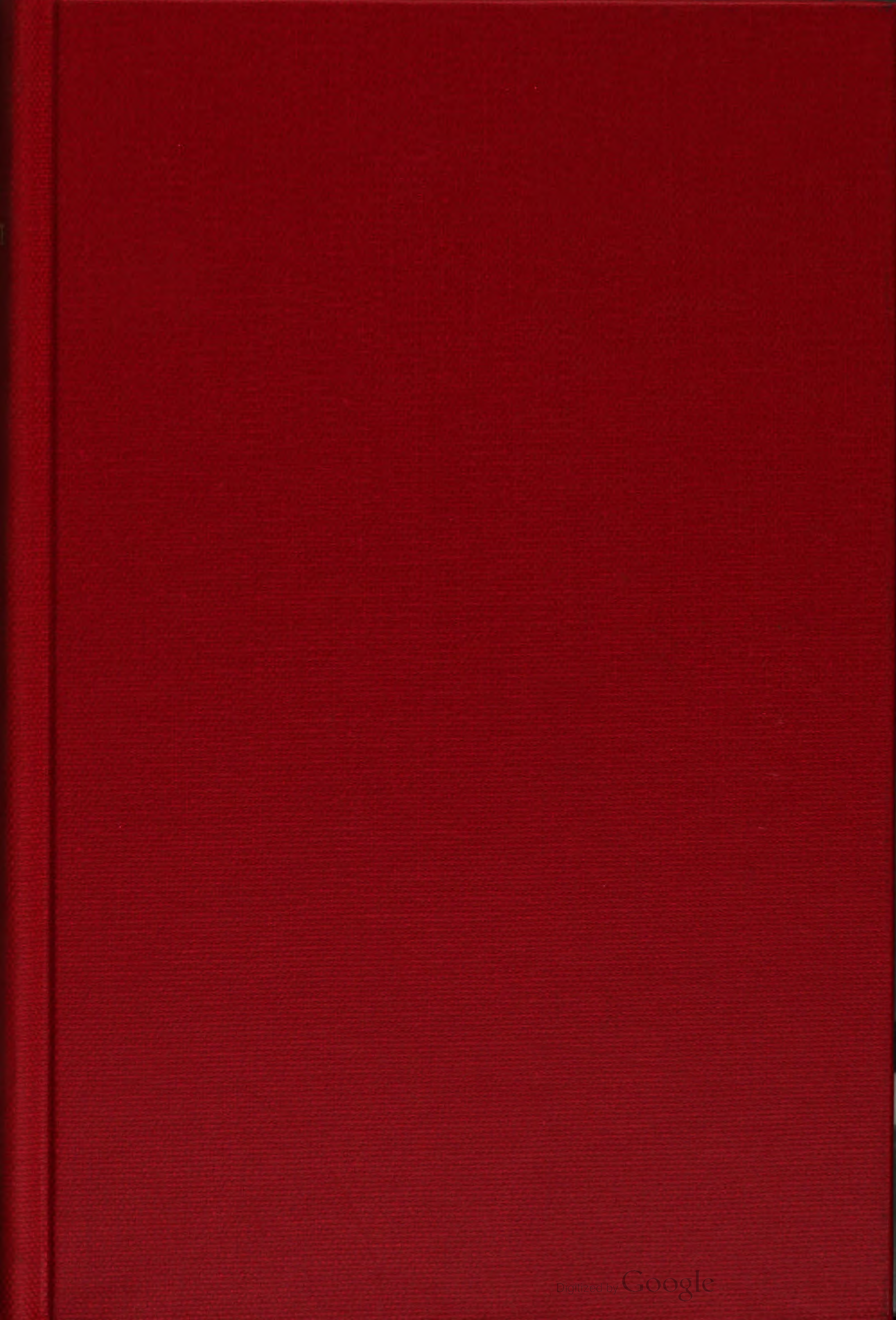


CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** in Würzburg und Prof. Dr. **W. Berblinger** in Jena

Sechsunddreissigster Band.
Mit 22 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1925

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 1.
Ausgegeben am 15. April 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Altersveränderungen der vegetativen Hirnzentra und deren Zusammenhang mit der Alterns- und der Todesfrage.

Von **M. Mühlmann**, o. Professor an der Aserbaidjan-Universität in Baku.

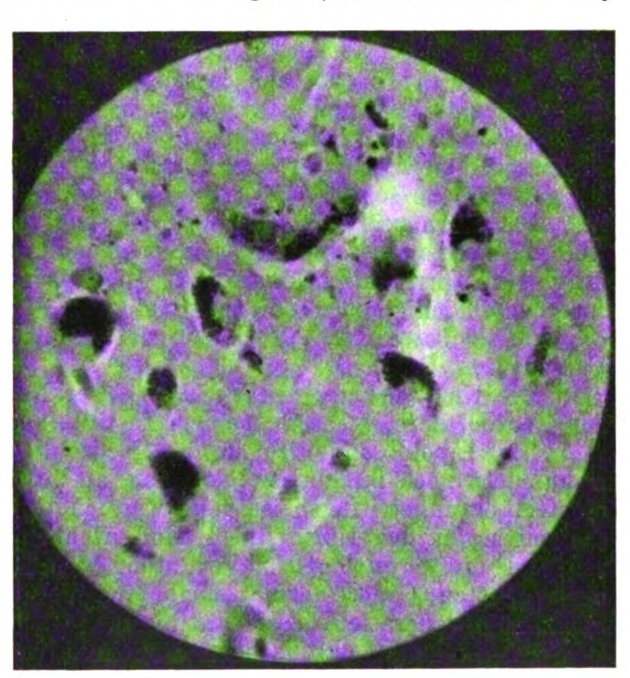
(Mit 1 Abbildung.)

Während vor etwa 30 Jahren, als ich meine Altersstudien begann, die Kenntnisse von der trophischen Bedeutung des Nervensystems noch in den Windeln lagen, man sie bald der Vasomotorenwirkung zuschrieb, bald die Trophie mit der Funktion in Zusammenhang setzte, steht heutzutage die Tatsache fest, daß im Gehirn bestimmte Zentren vorhanden sind, welche die wichtigsten vegetativen Funktionen des Organismus regulieren. Es ist experimentell nachgewiesen, daß im Streifkörper, im Tuber cinereum die Wärmeregulation des Körpers konzentriert ist (Iselschmid und Krehl u. a.). Dies wird durch Beeinflussung des Stoffwechsels, besonders des Kohlenhydratwechsels erreicht (Dresel, Lewy u. a.). Desgleichen wurde der Eiweiß- und Purinstoffwechsel, der Fettansatz als von den vegetativen Zentren geleitet experimentell nachgewiesen (Brugsch, Michaelis). Dasselbe betrifft den Mineralstoffwechsel, die durch den Stich in den Boden des 3. Ventrikels hervorzubringende Polyurie (Tschernikoff u. a.), die degenerative Veränderung verschiedener Teile der vegetativen Zentra beim Diabetes insipidus weist auf die Bedeutung derselben bei der Wasserverteilung im Organismus hin. Der Wasserreichtum ist seinerseits von Einfluß auf den osmotischen Druck, auf die chemischen Prozesse beim Stoffwechsel. Kraus und Zondek zeigten, daß Vagus und Sympathikus auf die Verteilung von Kalium und Kalzium, der H- und OH-ionen, also der Alkolose und Azidose an der Zelloberfläche einwirken. Wir kommen also dazu, im vegetativen Nervensystem die Eigenschaft, das Molekularleben der Zelle zu beeinflussen, zu erblicken. Die Untersuchungen der neueren Zeit werden schließlich auch durch den Versuch gekrönt, den Weg zu zeigen, auf welchem diese Funktionen der vegetativen Nerven zustande gebracht werden. Die Beeinflussung des Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsels wird durch die Eigenschaft des vegetativen Nervensystems, auf die Kraft und die Verteilung der bei den chemischen Reaktionen im Tierkörper teilnehmenden Fermente einzuwirken bewerkstelligt. Andererseits ist heutzutage die Mitbeteiligung der Hormone der innersekretorischen Drüsen an der Tätigkeit dieses Systems ausreichend bekannt. So bleibt dann die Frage übrig, wie diese Einwirkung auf die Ferment- und Hormonenbildung seitens des Nervensystems erreicht wird. Die Hypothese von F. Lewy der „Fernsender" ist in dieser Beziehung allerdings sehr anlockend. Er führt sowohl histologisch als chemisch den Nachweis, daß die vegetativen Nervenzellen Sekrete produzieren, die auf dem Blutwege sowohl verschiedene vegetative Zentren untereinander, als

auch die Erfolgsorgane beeinflussen, somit wirken die vegetativen Zentren sowohl vermittelst der Nerven, als vermittelst des Blutes. Diese Hypothese scheint aber eine schwache Seite darin zu haben, daß sie schwerlich die isoliert spezifische Wirkung der Nervenzentra erklären läßt, da die Fermente bei ihrem Passieren durch die Organsäfte und das Blut von den letzteren doch chemisch beeinflußt werden müssen. In dieser Hinsicht scheint mir eine andere Vermutung plausibler zu sein, nämlich daß die Fermente und Hormone mit den vegetativen Nerven auf einer vorläufig unbekannten Weise fortgeleitet werden. Diese Vermutung wird durch die Untersuchung von Kraus und Zondek unterstützt, welche zeigten, daß dieselbe Wirkung, welche durch die Hormone auf dem Blutwege erreicht wird, ebenso genau mittelst der Erregung der vegetativen Nerven zu erhalten ist.

Die machtvolle Bedeutung der „Lebensnerven" für die Ernährung des Organismus muß eine ebensolche Bedeutung für das Wachstum desselben haben, so ist denn begreiflich, daß beim Studium der Altersveränderungen des Organismus das Verhalten der vegetativen Centra zu berücksichtigen ist. Bis jetzt sind die Altersveränderungen des vegetativen Nervensystems, soweit ich weiß, nur von mir 1) und dann von A. Dogiel 2) studiert worden. Gleichzeitig mit den verschiedenen Teilen des animalischen Nervensystems untersuchte ich sowohl die sympathischen Ganglien, als die parasympathischen Zellen im Zentralnervensystem, das Vaguszentrum, die unteren Oliven, die Substantia nigra bei Leuten und Tieren jeden Alters. Dogiel untersuchte die sympathischen Ganglien. Ich fand an vegetativen Nervenzellen alter Leute dieselben Veränderungen, welche von mir an den animalischen konstatiert wurden: progressive fettige Pigmentierung, welche ich kurz als Chromoliposomie bezeichnete. Ich möchte sie jetzt in Chromolipoidosomie umtaufen, weil meine weiteren Studien ihren Grundboden nicht aus Neutralfett, sondern aus Lipoiden allein bestehend ergaben, und die Lipoidosome nicht allein für die Nukleolen verwahrt werden können. Die Lipoidosomie tritt nicht gleichmäßig an den verschiedenen Orten der vegetativen Zentra auf, indem sie am schwächsten an den Olivenzellen ausgesprochen ist, wo dagegen eine eigentümliche abgegrenzte lezithinige Verdichtung in jedem Alter auftritt, welche im höheren Alter mit osmiumschwarzem Pulver bestäubt wird, am stärksten sind die Zellen der Substantia nigra mit Chromolipoidosomen versehen. Am Kern wird hier ebenso, wie an den animalischen Nervenzellen, die Chromatinverarmung konstatiert; an der Nukleole treten im jüngeren Alter die Perinukleolarschollen auf, welche im höheren Alter ganz zurücktreten, schließlich werden im Senium die Lipoidosomen der Nukleolen gleichfalls durch Vakuolen ersetzt. Als Endeffekt erscheint der Schwund sowohl der Nukleole, als des Kerns und die Zerstörung der Zellen überhaupt. Dogiel schildert in den Zellen der sympathischen Ganglien Rarefizierung mit Vakuolenbildung im Zelleib, Chromatolyse, Neurophagie, schließlich vollständige Zerstörung der Ganglienzellen. Es ist klar, daß die trophische Bedeutung der sympathischen Ganglienzellen an ihre dystrophische Wirkung auf die übrigen Zellen denken läßt, und so schreibt ihnen Dogiel die senile Altersdegeneration des Körpers zu. Auch Greving in L. R. Müllers „Lebensnerven" weist auf die Pigmentierung und Chromolyse in alten Ganglienzellen hin.

Jetzt gesellte ich zu meinen früheren Untersuchungen die Erforschung der Verhältnisse in den höheren vegetativen Zentren des Großhirns. Außer den bereits erwähnten experimentellen Untersuchungen trugen sehr zur Eruierung der Lokalisation der vegetativen Funktionen im Gehirn die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Gehirns nach Exstirpation des Magens, der Leber und anderer Organe bei, welche von degenerativen Veränderungen im sympathischen Vaguszentrum gefolgt waren (Mahat u. a.). Dann wurden bei der Leberzirrhose und dem Magengeschwür Veränderungen im Streifkörper, im Hypothalamus nachgewiesen (Mogilnitsky u. a.). Nach der Zerstörung des Vaguskernes fanden Brugsch, Dresel und Lewy retrograde Degenerationen im Hypothalamus, im Corpus striatum. Demgemäß untersuchte ich im Gehirn von Leuten verschiedenen Alters das Corpus caudatum, Globus pallidus, Putamen, Corpus Luysi, Tuber cinereum und wiederholte die Beobachtungen an der Substantia nigra. Die sowohl auf Nissl gefärbten und nach Marchi, sowie mit Sudan bearbeiteten Präparate zeigten, daß die senilen Veränderungen der Zellen der höheren vegetativen Zentra durchgehend stärker ausgesprochen sind, als in den animalischen Nervenzellen. Die Lipoidosomie, wie die als Beispiel beigegebene mikrophotographische Aufnahme zeigt (s. Abb.), tritt weit intensiver hervor: die Körner sind größer, das Protoplasma wird in größerem Maße in den Prozeß eingezogen. Im Tuber cinereum scheinen die Körner feiner zu sein, aber die Verhältnisse wechseln. Daß die vom Individuum erlittenen Krankheiten an der Intensität der Veränderungen mitspielen, ist aus meinen in Virch. Arch., Bd. 215 publizierten Untersuchungen evident, aber wir konnten dort ein Lipoidosomenäquivalent aufstellen, welches direkt der Alterswirkung seine Entstehung verdankt. Unter den jetzt untersuchten Individuen[1]) waren sowohl infektiöse (Typhus,



Aus dem Corpus Luysi eines 64 jähr. Mannes.

[1]) Dem dirigierenden Arzt des Krankenhauses Nain-Semaschko Herrn Dr. Leibsohn, sowie Herrn Prosektor Dr. Ugrjumow und seiner Assistentin Dr. Grigorjewa danke ich bestens für die mir liebenswürdig zur Verfügung gestellten Gehirne.

Pneumonie), als chronisch Kranke (Leberzirrhose), und doch kann kein durchgreifender Unterschied im Verhalten der Zellen in bezug auf Lipoidosomie sich notieren lassen. Gegenüber den animalischen Zellen tritt nur ein wesentlicher Unterschied hervor, der in einem Zurücktreten des pigmentösen Charakters der Körner gegenüber dem lipoiden besteht, die Eigenfarbe derselben ist als kaum gelblich wahrnehmbar. Immerhin sind die Körner nicht neutral fettig, da sie mit Sudan nicht rot, sondern mehr orange gefärbt werden. Was sie aber ganz besonders von infektiösen fettigen Körnchen unterscheidet, ist ihre räumliche Abgrenzung im Zelleib. Trotz aller Intensität ihres Auftretens bleibt selbst im höheren Alter doch ein gewisser Protoplasmateil davon frei, was bei der Fettmetamorphose der parenchymatösen Zellen nicht der Fall ist.

An der Nisslsubstanz lassen sich gleichsam degenerative Veränderungen in den senilen vegetativen Zellen nachweisen, welche verschieden auftreten, bald nehmen die Körner eine Stäbchenform an, bald werden sie zerpulvert, eine Chromatolyse verschiedenen Grades muß als gewöhnliche senile Veränderung dieser Zellen bezeichnet werden.

Der Kern zeigt oft eine Vergrößerung seiner Dimensionen. Die Kernplasmarelation ist gestört, indem das Protoplasma der Vergrößerung des Kerns nicht nachfolgt. Die übrigen Veränderungen entsprechen denjenigen der senilen animalischen Nervenzellen: Schwund des Chromatins sowohl im Kern als im Nukleolenrand, Schwund der Vakuolen.

Die Untersuchung des Verhaltens der Neurofibrillen, ebenso wie der Nervenfasern, steht in meinem Institut noch bevor.

Die Lipoidosomie ist an den Neurogliazellen ebenso reichlich, wenn nicht noch reichlicher vertreten als in den Nervenzellen. Was die Gefäße anbetrifft, so ist dem, was ich bei meinen früheren Untersuchungen an den Hirngefäßen fand, wohl kaum etwas Neues hinzuzufügen, die physiologische Verfettung der Endothelien erreicht hier den höchsten Grad, dazu kommt eine Verdickung der Wände mit hyaliner Degeneration der Media hinzu.

Ich nehme an, daß nachdem die regressive Bedeutung der Chromolipoidosomie in einer Reihe von Untersuchungen von mir 4) dargetan wurde und als Zeichen der senilen Degeneration der Nervenzellen für den Tod des Organismus an Altersschwäche verantwortlich gemacht worden ist, nachdem Ribbert 5) gleichsam denselben deshalb in das Gehirn verlegt hatte, heutzutage (Harms 6), Lipschütz 7]) wohl nicht mehr daran gezweifelt wird, daß es sich nicht um eine harmlose Ablagerung handelt. Wenn wir derartig hochgradige Veränderungen an den vegetativen Hirnzellen finden, kann wohl kaum davon Abstand genommen werden, darin die Ursache der Altersatrophie der Organe zu erblicken. Es bleibt nur die Frage zu beantworten übrig, wie sich dieser Befund mit der von mir vertretenen Alternstheorie 8) reimt.

Ein jeder, der die physikalische Alternstheorie kennt, wird wohl leicht einsehen, daß dieser Befund sie glänzend bestätigt, da sie eben auf der Behauptung beruht, daß das Altern von einer Herabsetzung der Ernährung des Körpers herkommt. Nachdem ich zeigte, daß diejenigen Teile des Organismus besser gedeihen, welche näher zur Nahrungsquelle liegen, namentlich der Darm, die Gefäße und die

Lungen, welche die innere Oberfläche des Körpers repräsentieren, und am ehesten das Zentralnervensystem zu wachsen aufhört, weil es am entlegensten von der ernährenden Oberfläche sich befindet, suchte ich eben in den degenerativen Veränderungen des Nervensystems, welche durch die ungünstigere Ernährung desselben zustande kommt, die Ursache des physiologischen Zugrundegehens des Organismus zu erblicken. ,Die ausschlaggebende Bedeutung in dieser Hinsicht des Zentralnervensystems wird durch seine Funktion als Regulator der Tätigkeit der Organe bewerkstelligt.

Ich habe dann in den letzten Jahren meine Theorie auf eine Reihe von Grundprozessen des Lebens ausgedehnt 9). So namentlich suchte ich den Tod des Einzelligen, welcher kein Nervensystem besitzt, in folgender Weise zu erklären. Erstens verwarf ich als wissenschaftlich unbegründet den Standpunkt, daß der Todesbegriff mit einer Leichenbildung verbunden ist: die Leiche stellt ein materielles Substrat des Todes beim Mehrzelligen dar, welches sowohl tote als lebende Zellen enthält, während beim Einzelligen eine solche Scheidung unmöglich ist, indem seine Teile nicht aus Zellen, sondern aus Zellpartikeln bestehen. Es wäre deshalb genauer den Tod als Stillstand der funktionellen Tätigkeit des Organismus zu betrachten, und zwar nicht aller, sondern derjenigen Tätigkeit, welche alle seine Teile in harmonischen Zusammenhang bringt. Dieser Zusammenhang wird durch das Nervensystem bewerkstelligt, und so entsteht der Tod beim Wirbeltier durch das Zugrundegehen weniger Zellen im Vaguskern des verlängerten Markes, was den Tatsachen, die meine Untersuchungen erhoben, entspricht. Bei anderen Mehrzelligen wird sich meistenteils ein dementsprechendes die Atem- und Herztätigkeit beherrschendes Zentrum nachweisen lassen.

Was die Einzelligen betrifft, so wurde durch die Arbeiten in meinem Institut der Nachweis zu führen gesucht, daß an denselben das Organoid des Zentralnervensystems im Zentrosom sich befindet, welches beim Protisten innerhalb des Kerns liegt. Das Zentrosom wurde deshalb als Neuriole und die Fäden der Zentrosphäre als Neurofibriolen bezeichnet. Die Lagerung des Zentrosoms am entlegensten von der Oberfläche, welcher die Nahrung zugeführt wird, versetzt es in einen Hungerzustand, welcher sowohl daran, als am Kern überhaupt, chemisch und morphologisch nachweisbar ist. Die Herabsetzung der Oxydationsfähigkeit am Kern ist von Voss 10) mittelst negativer Oxydasenreaktion dargetan. Das Fehlen von anorganischen Oxydationsprodukten (Salzen) am Kern ist von Macallum 11) nachgewiesen. Zufolge demselben ist eine Wasserverarmung im Kern höchst wahrscheinlich. Die Unfähigkeit assimiliertes Nuklein des Protoplasmas in Kernnuklein zu spalten, ist aus meinen Untersuchungen an den Nervenzellen zu erschließen 12). Die verminderten Oxydationsvorgänge im Zellzentrum sind mit einer Bildung von autolytischen Fermenten verbunden, die zu den Stoffwechselprodukten gehören, welche somit infolge des Wachstums entstehen. Die Wirkung der Stoffwechselprodukte stellt einen Reizungsvorgang dar, in welchen das zentralwärts gelegene Nervenzentrum versetzt wird. Wenn der Erregungszustand dieses Zentrums einen gewissen Grad erreicht, wirkt es reflektorisch auf die davon innervierten Zellteile, und als Effekt dieser Erregung

erscheint eine Rarefizierung des Chromatins, Bildung von Chromosomen, Auflösung der Kernmembran und der Nukleole — die Zellteilung. Kommt es nicht zur Zellteilung, so bewirkt der Hungerzustand des Zentrosoms seine Atrophie, und als Folge davon kommt eine dystrophische Wirkung sowohl auf den Kern als auf die Zellteile zustande, welche in senilen Veränderungen bestehen (Pigmentatrophie), wie sie von R. Hertwig, Calkins u. a. beschrieben sind, und mit dem Tode der Zelle enden.

Zufolge dem entworfenen Bilde, setzt sich das Wachstum aus folgenden drei Momenten zusammen: 1. dem mechanischen Wachstumsmoment, der in der Ernährung (Oxydierung) der Zellteile besteht und so bezeichnet wird, weil das Wachstum hierbei von der Lage der Teile gegenüber der Ernährungsfläche abhängt; 2. dem irritativen Wachstumsmoment, welcher in der Bildung von Stoffwechselprodukten (Abbaustoffe, Fermente, Hormone der endokrinen Drüsen) besteht, welche das Nervenzentrum erregen, und 3. dem reflektorischen Wachstumsmoment, welcher in der Rückwirkung des Nervensystems auf die Zellteile, durch das Wachstum der letzteren somit hervorgerufen, besteht, und welcher gleichsam das neurotrophische Moment darstellt.

Der Tod ist somit keine dem Mehrzelligen allein eigene Erscheinung, sondern betrifft gleichsam den einzelligen Organismus, da die Teilung der Zelle das Ende ihrer individuellen Existenz bedeutet. Es gibt keine Unsterblichkeit. Das Endmoment hängt vom Degenerationsgrad des Lebenszentrums ab. Beim Einzelligen befindet sich das letztere im Zentrosom, beim Mehrzelligen im vegetativen Nervensystem, im Palästriatum. Dieses ist der älteste Hirnteil im Tierreich, fast überall beim Metazoon vertreten. Es ist deshalb verständlich, weshalb die degenerativen Alternsveränderungen am stärksten in diesem Stammteil des Gehirns ausgesprochen sind. Das Vaguszentrum ist nur ein Vermittler für das Zustandekommen des letzten Lebensmomentes.

Literaturnachweis.

Bezüglich der Anatomie und Physiologie des veg. Nervensystems finde man Näheres bei L. R. Müller. Die Lebensnerven.

1) An. Anz., Bd. 38, Virchows Arch., Bd. 212, 215. 2) Das Altern und der Tod. Petrograd 1922 (russ.). 3) A. f. m. An., Bd. 59 u. a. 4) Virchow, Bd. 202 u. a. 5) Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908. 6) Zit. nach Korschelt. Lebensdauer, Alter und Tod. Jena 1923. 7) Warum wir sterben. Stuttgart 1914. 8) Ueber die Ursache des Alters. Wiesbaden 1900, Biol. C., 1901, Das Altern und der physiol. Tod. Jena 1910. 9) Anleit. z. Histologie u. Embryologie. Baku 1921 (russ.). A. f. theor. u prakt. M., Bd. 1, 1923 (russ.). 10) Roux' A. 1924. 11) Trans. of the Royal Soc. of Canada 1909. 12) A f. mikr, An. Bd. 79. Zur Frage über den Bau und das Wachstum der Nervenzelle. Baku 1915 (russ.).

Ein Fall des Eindringens des Ascaris lumbricoides in die Pfortader und Milzvene.

Von Dr. **Władysław Tobiczyk.**

(Institut für pathol. Anatomie der Universität I. K. in Lemberg. Direktor: Prof. Dr. W. Nowicki.)

Die durch das Eindringen von Askariden verursachten Erkrankungen des Darmtraktus haben immer reges Interesse der Anatomo-

pathologen und Chirurgen geweckt, da sowohl die einen als auch die anderen öfters von der Anwesenheit der Parasiten an Stellen, wo man sie am wenigsten zu finden hoffte, überrascht waren. Ich erinnere beispielsweise an den von Luksch beschriebenen Fall, wo die Eingeweidewürmer eine Embolie der Lungenschlagader, als Folge einer Schußwunde des Magens und der unteren Hohlader verursachten, dann den Fall von Miyake, wo in einem großen Bauchdeckenabszeß, zwei Jahre nach einer Gastroenterostomie, 30 Askariden gefunden wurden. Mit Recht bemerkte Miyake, daß die Eingeweidewürmer eine besondere Neigung zeigen in verschiedene Engen, feine Löcher und Kanäle einzudringen, so vor allem in die Drüsen- und Fistelgänge, den Wurmfortsatz. Das Einkeilen von Askariden in den Ductus choledochus, welche Fälle klinisch als Gallensteine diagnostiziert waren, hatte öfters das chirurgische Eingreifen zur Folge. (Hinterstoisser, Rosenthal, Schlößmann, Franke u. a.) Derartige Fälle sind auch anatomo-pathologisch öfters beschrieben worden. (Laennec, Forget, Lebert, Saltykow, Saar, Ebstein, Miyake, Nowicki, Landgraf, Schlößmann u. a.)

Wie weit eine Askaris in einen sonst engen Kanal einzudringen vermag, zeigt der Fall von Nowicki, in dem der Eingeweidewurm selbst in die engen, fast unter der Serosa gelegenen Gallengänge, allmählich sie ausdehnend, sich einkeilte. Das Einschlüpfen in den Wurmfortsatz beschrieben Castellani, Schlößmann (3 Fälle) und in den Ductus pancreaticus Seyfahrt.

Bemerkenswert ist es, wie gerne die Askariden ins eiternde Gewebe hineindringen, evtl. es perforieren, und auf diese Weise in die nächst gelegenen Organe gelangen. So gelangte in dem von Leon beschriebenem Falle eine Askaris durch eine eitrig erweichte Drüse in die Bronchien und verursachte den Tod durch Ersticken. Einen ähnlichen Fall, wo ein Wurm durch eine käsig erweichte Drüse in die Bronchien eindrang, zitiert Schneller. Perforationen der Spulwürmer sogar durch das Zwerchfell in die Lungen auf dem Wege von Abszessen sind beschrieben worden (Lobstein). Auf diese Weise läßt sich wahrscheinlich das Vorkommen dieser Parasiten in benachbarten oder sogar fern gelegenen Organen nach Eiterungen der Bauchhöhlenorgane, besonders nach eitriger Appendizitis, erklären. Sehrt fand noch zwei Monate nach einer akuten Epityphlitis Ueberreste eines Askaris im abgekapselten Netzabszesse. Im Falle von Schlößmann passierte ein Spulwurm eine Fistel der Bauchdecken nach Appendizitis.

Außerdem schreibt eine Reihe von Autoren (Sehrt, Moesch, Rheindorf, Freudenthal), wie bekannt, den Spulwürmern eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Appendizitis zu.

Unser Fall betrifft einen 25jähr. Mann, der im hiesigen allgemeinen Krankenhause wegen akuter Appendizitis operiert wurde. Zwei Wochen nach der Operation bildete sich eine spontane Fistula stercoralis in der Blinddarmgegend, und kurz nachher traten Symptome eines Leberabszesses auf. Trotz chirurgischen Eingreifens machte der Prozeß Fortschritte und führte nach 6 Wochen den Tod herbei.

Die Sektion ergab vor allem Veränderungen in den Bauchhöhlenorganen, und zwar:

Eine Krummdarmschlinge ist fest an die Bauchdecken angewachsen und kommuniziert an der Uebergangsstelle ins Coecum mit der Außenwelt. Die

Wunde in der Gegend des amputierten Wurmfortsatzes zeigt nekrotische Ränder. Peritoneum parietale und viscerale ist mit Fibrin bedeckt. Die Milz etwas vergrößert, blaß, schlaff und brüchig. Die Leber, besonders ihr rechter Lappen, stark vergrößert, an ihrer Rippenfläche sieht man eine Wunde, in der ein Seton steckt. An der Leberkapsel sieht man zahlreiche gelbe, stecknadelkopfgroße Herde durchschimmern. An der Schnittfläche findet man zahlreiche, haselnußgroße, weißliche, kleeblattartige, stellenweise in größere Herde konfluierende Abszesse.

Der Hauptstamm der Pfortader ist von einem ziemlich frischen, roten Thrombus ausgefüllt, etwas unterhalb der Mündung der oberen Gekröseblutader und in der Gekröseblutader selbst findet man einen eitrig erweichten Thrombus, der auch die feinsten Darmvenenverzweigungen erfaßt. Die Bauchspeicheldrüse zeigt in ihrem Kopfe einen haselnußgroßen Abszeß, der mit der Gekröseblutaderwand knapp an ihrer Mündung in die Pfortader, in Verbindung steht. In der Pfortader selbst findet man einen ca. 16 cm langen Spulwurm, der mit einem Ende fast in die Leber, mit dem anderen, auf einer ca. 6 cm langen Strecke in die Milzvene hineinreicht. Der in der Milzvene liegende Teil ist von einem festen, rosa-gelblichen, sichtbar auf dem Ascaris selbst gebildeten, Thrombus, wie von einer Scheide umfaßt.

Sonst zeigen Magen und Gedärme keine besonderen Veränderungen.

Den Sektionsbefund zusammenfassend finden wir, daß in unserem Falle sich nach einer akuten, eitrigen Epityphlitis, eine eitrige, thrombosierende Gekröse- und Pfortaderentzündung, und als Folge davon eine Eiterung in der Leber entwickelt hat. Von der Gekröseblutader ging die Entzündung auf die Umgebung über, und auf diese Weise kam es zur Bildung des Abszesses im Kopf der Bauchspeicheldrüse. Der Askaris also schlüpfte in den in unserem Falle weiten Ductus Wirsungianus hinein, gelangte zum eiternden Gewebe im Kopfe des Pankreas, perforierte diesen wie auch die Wand der Gekröseblutader, und drang in die Pfortader ein.

Der feste, harte Thrombus in der Milzader weist darauf hin, daß nicht der Spulwurm primär eingedrungen ist und die Eiterung verursachte, da in diesem Falle der Thrombus in der Milzvene hätte erweicht sein müssen, in der Gekröseblutader aber, und in den kleinen Darmvenen vor allem, kein Grund zur eitrigen Pfropfbildung vorhanden war.

Der vorliegende Fall bestätigt also ebenfalls die Tatsache, daß die Askariden nur sekundär ins eiternde Gewebe eindringen, sozusagen chemotaktisch durch sie angezogen, was zusammen mit der erwähnten Fähigkeit des Eindringens in enge Gänge und Kanäle, die wunderlichsten anatomischen Bilder ergeben kann.

Die naphtholpositiven Substanzen der Auster und Miesmuschel.

Von Dr. **W. Loele.**

(Landesstelle für öffentliche Gesundheitspflege, Dresden.)

Während bei den höheren Tieren die naphtholpositiven Substanzen immer auf die gleichen, wohl charakterisierten Zellarten beschränkt sind, so daß im Stoffwechsel weit auseinander liegende Zellen (myeloische Zellen und Speicheldrüsenepithelien) miteinander nicht gut verglichen werden können, liegen die Verhältnisse bei den Mollusken günstiger. Verwandtschaftlich ganz nahe stehende Tiere zeigen diese

Substanzen an ganz verschiedene Zellen gebunden und enthalten zum Teil überhaupt keine Naphtholoxydasen und Peroxydasen. Da die Stoffwechselvorgänge bei verwandten Mollusken annähernd die gleichen sind, darf man darauf schließen, daß auch diese Mollusken die gleichen Substanzen im Zwischenstoffwechsel bilden. Frühere Untersuchungen an Mollusken werden durch Untersuchungen der Auster und Miesmuschel gut ergänzt. Sowohl die Auster, die Krone der Seemuscheln und Dienerin der Venus, als auch die Miesmuschel, die Kartoffel der See, wie sie Flöricke nennt, sind als Nahrungsmittel allgemein bekannt. Von anderen Mollusken gelten die größeren, Gehäuse tragenden Landschnecken in einzelnen Gegenden als Delikatesse (Weinbergschnecke). Die Nacktschnecken spielen in der Volksmedizin eine gewisse Rolle. Schneckenbrühe wurde, wie Kußmaul in seinen Erinnerungen erzählt, als Heilmittel gegen Tuberkulose getrunken. Der beim Ueberstreuen der braunen Wegschnecke mit Zucker austretende orangenfarbene Schleim gilt als hustenstillendes Mittel. Eine schwarze Schnecke auf ein schlecht heilendes Geschwür gelegt, soll heilend wirken. Andererseits gilt der Schneckenschleim vielfach auch als giftig. Selbst der hartmägige Strauß bricht, wie Löns erzählt, braune Wegschnecken, die er verschluckt hat, nach kurzer Zeit wieder aus. Der Seehase, eine nackte Seeschnecke, scheidet ein giftiges Anilinrot aus (Ziegler). Die eigenartigen Haut- und Schleimhautverfärbungen der „blauen" Indianer führt H. H. Ewers auf einseitigen Molluskengenuß zurück. Es geht jedenfalls aus diesen Feststellungen hervor, daß einzelne Mollusken recht wirksame Substanzen enthalten.

Naphtholreaktion der Auster.

Die Austern werden in 10%iger Formalinlösung gehärtet; das Formalin ist auf freie Säure vorher zu untersuchen, am besten mit einer wäßrigen Hämotoxylinlösung, deren schwachrötliche[1]) Farbe bei Säuregehalt eine zitronengelbe Farbe zeigt, während es sonst allmählich eine rötlichviolette annimmt. Zur Entsäuerung setzt man Marmorstückchen dem Formol zu. Die naphtholpositiven Substanzen der Auster hielten sich in ganzen, nicht angeschnittenen Austern kaum über einen Monat, dann waren sie nicht mehr nachzuweisen. Legt man Gefrierschnitte der fixierten Auster gleichzeitig in eine alkalische Naphthollösung und in eine wäßrige α-Naphthollösung (in physiologischer Kochsalzlösung gelöst) mit Zusatz von etwa 0,2 Wasserstoffsuperoxyd (1%ig) auf zehn Teile Naphthollösung, dann findet man in der alkalischen Lösung nur die Granula einzelner großer Becherzellen und Kugelzellen an einzelnen Stellen der Schleimhaut der Auster, besonders in Kiemen grauviolett verfärbt, während in der H_2O_2-haltigen Naphthollösung der ganze Schnitt und besonders dicht die Gegend unter dem Flimmerepithel durchsetzt ist mit Zellen, die ein- oder mehrkernig sind und abgesehen davon, daß sie etwas größer erscheinen, etwa menschlichen neutrophilen Leukozyten gleichen. An einzelnen Stellen treten sie in großen Scharen durch das Flimmerepithel hindurch, gleichen auch insofern menschlichen Wanderzellen. Untersucht man nach verschieden langer Formoleinwirkung, so findet man, daß vorübergehend das gelbbraune Pigment der Leber, das anfangs vollständig naphtholnegativ war, aber bereits eine dunkelbraune

[1]) Durch Oxydation zu Hämatein.



Benzidinperoxydasereaktion gab, sich mit Naphthol schwarz färbt. Nach etwa 3 Wochen findet man, daß auch einzelne, besonders die oberflächlich liegenden Wanderzellen in der alkalischen α-Naphthollösung sich schwarzviolett färben, also nunmehr eine Naphthol o x y d a s e - reaktion geben. Auch diese Reaktion ist bald nicht mehr festzustellen, und nach einigen Wochen sind in der Auster naphtholpositive Substanzen nicht mehr nachzuweisen. Zur Darstellung der Wanderzellen im Dauerpräparat verfährt man wie folgt:

Nachdem sich die Granuala in der wäßrigen Naphthollösung violett gefärbt haben, spült man die Schnitte ab, fängt sie mit einem Objektträger auf, läßt einige Augenblicke eine Naphtholgentianaviolettlösung auf sie einwirken, differenziert mit Alkohol und legt in Glyzerin ein. Weniger empfehlenswert ist die Einbettung in Kanadabalsam, da durch die Alkoholxylolbehandlung die blaue Färbung der Granula abgeschwächt wird. Die Gentianalösung stellt man sich am besten so her, daß man in Naphthollösung etwas alkoholische Gentianaviolettlösung bis zur beginnenden Undurchsichtigkeit (in der Flasche) gibt und dann soviel Alkohol zusetzt, daß die beginnende Farbstoffausfällung sich wieder löst.

Auch zur Darstellung pflanzlicher Peroxydasen im Dauerpräparat ist diese Methode brauchbar. Blockfärbung tierischer Organe ist möglich, wenn fixierte Gewebsstückchen erst in die Gentianalösung, dann in die H_2O_2haltige Naphthollösung gebracht werden.

Die naphtholpositiven Substanzen in der Miesmuschel.

Wesentlich empfindlicher und vergänglicher wie die Naphtholperoxydasen der Auster sind die Naphtholperoxydasen der Miesmuschel. Die Reaktion gelingt nicht immer, jedenfalls um so eher, je frischer die Muscheln sind und je kürzere Zeit die fixierende Flüssigkeit einwirkt. Man erhält etwa das folgende Bild:

Wenn man einen frontalen Schnitt durch die Mitte des Fußes der Miesmuschel legt, so fällt bei der Besichtigung einmal der stark pigmentierte Rand auf, sodann sieht man auf der Schnittfläche in der Mitte zwei größere weißliche Felder, von denen das vordere mehr kreidig aussieht. Auf Schnitten bestehen diese Felder fast ausschließlich aus Zellen mit großen Granula, die sich nach Giemsa verschieden färben, teils blau, teils mehr violett und im hinteren Abschnitt vielfach rot. Im hinteren Abschnitt liegt ein Kanal, in den zahlreiche Schleimzellen ihr Sekret ergießen (Beziehung zur Byssusausscheidung?). In einem Gefrierschnitt etwa 2 Stunden nach der Fixation findet man eine Peroxydasereaktion in den hinteren Abschnitten der Epithelbekleidung, da wo noch kein Pigment in den Epithelien liegt. In besonders günstigen Fällen sieht man, daß mit der Bildung eines bräunlichen Pigmentes, die in den basalen Teilen der Zellen zuerst einsetzt, die Peroxydasereaktion schwächer wird, aber in den vorderen Abschnitten der Zellen noch positiv ausfällt, mit Zunahme des Pigmentes ganz verschwindet. Weiter findet man zwischen Haut und den beiden erwähnten Feldern einen scharf abgegrenzten Bezirk, in dem große Zellen liegen, die mit Granula gefüllt sind, die eine etwas verwaschene violette Naphtholreaktion geben. Diese Felder heben sich nach der Naphtholbehandlung auf weißem Untergrund durch ihre violette Farbe scharf ab, sodaß man sie mit bloßem Auge sehen kann. Schneidet man

die angeschnittene Miesmuschel 24 Stunden später, so kann es vorkommen, daß die naphtholpositiven Substanzen in den beiden Seitenfeldern und im Epithel bereits vollständig verschwunden sind und daß sie hineindiffundiert sind in das große hintere Feld, sodaß nunmehr sowohl die Granula dieses Feldes als auch ein Teil der in den Kanal einmündenden Schleimzellen eine Peroxydasereaktion geben. Auch diese Bilder lassen sich im Dauerpräparat festhalten, wenn man Schnitte mit der obenerwähnten Methode behandelt.

Läßt man noch unbehandelte Gefrierschnitte, in denen das hintere Feld die sekundäre Naphtholreaktion gab, einige Zeit in destilliertem Wasser liegen und bringt die Schnitte dann in die Naphthollösung ($+H_2O_2$), so kann man mitunter beobachten, daß das hintere Feld keine Naphtholreaktion mehr gibt, während nunmehr das vordere mehr kreidig aussehende Feld in der Naphthollösung eine braungelbe Färbung annimmt, was vielleicht darauf schließen läßt, daß die Naphtholperoxydasen aus dem hinteren Feld in das vordere Feld diffundiert aber bereits weiter abgebaut sind, sodaß nun noch Chromogene, die bei der Oxydation einen braunen Farbstoff bilden, vorhanden sind. Die Miesmuschel ist durch einen ungemein großen Pigmentreichtum ausgezeichnet, besonders die zum Versand kommenden halb toten Exemplare sind auch im Innern braun pigmentiert und geben keine Naphtholreaktion mehr. Es bestehen demnach, sowohl bei der Auster wie bei der Miesmuschel insofern Beziehungen der Naphtholperoxydasen zu Pigmenten, als bei der Auster vorübergehend das braune Pigment der sogenannten Leber, eine Naphtholperoxydasereaktion gibt, bei der Miesmuschel, insofern als das Pigment der Oberflächenepithelien die Naphtholperoxydasen verdrängt und zweitens insofern, als man den Eindruck hat, daß bei der Zersetzung der Naphtholperoxydasen Pigmente zurückbleiben.

Bei den bisher untersuchten Mollusken konnten demnach folgende naphtholpositive Strukturen festgestellt werden.

1. Große, weit in die Tiefe reichende Schleimzellen; bei verschiedenen Helixarten und bei Anodonta zeigen die engen Schläuche oft Schlängelung, bei Limax cinereus maximus bilden sie weite Säcke.
2. Becherzellen finden sich bei Limnaea stagnalis und bei Ostrea edulis.
3. Epithelien. Granulierte Epithelien finden sich bei Anodonta und Planorbis (sehr spärlich), mehr diffuse Peroxydasereaktion gibt Mytilus edulis.
4. Leukozytenähnliche Wanderzellen; bei Limnaea sind sie sehr klein, bei Ostrea geben sie nur Peroxydasereaktion, bei Anodonta finden sie sich spärlich im Körper.
5. Eiweißzellen. Große Zellen mit großen Granula, etwa vom Aussehen der Pigmentzellen, finden sich bei Arion rufus, Limax cinereus (nur Naphtholoxydasereaktion). Bei Mytilus edulis durch Peroxydasereaktion, bei Ostrea auch durch Oxydasereaktion darstellbar.
6. Pigmentzellen. Bei Mytilus edulis gibt manchmal ein Teil der pigmentierten Oberflächenepithelien noch Naphtholreaktion, bei Ostrea gibt das Pigment der sogenannten Leber vorübergehend eine sekundäre Naphtholreaktion. Die farblosen Granula der Eiweißzellen von Arion rufus und Limax cinereus spalten bei Laugeneinwirkung einen braunen Farbstoff ab.
7. Frei liegende Granula (Kiemen von Anodonta).

Naphtholpositive Zellen, deren Extrakte eine sekundäre Naphtholreaktion geben, finden sich bei verschiedenen Mollusken. Bei Arion und Limax sind die Extrakte als Kernkörperchenbeizen für tierische und pflanzliche Zellen verwendbar. Bei Anodonta geben die Kernkörperchen des eignen Körpers eine sekundäre Naphtholreaktion, bei Ostrea geben die Wanderzellen teilweise vorübergehend eine sekundäre Naphtholoxydasereaktion. Auch bei Mytilus findet eine Wanderung der Naphtholperoxydasen statt (vielleicht Zersetzung mit folgendem Wiederaufbau der Peroxydasen durch Reduktion?).

Ueber histologischen Zuckernachweis.

Von Dr. **Josef Wolf,** Assistent des Instituts.

(Aus der Prosektur der Städtischen Krankenanstalten in Mannheim [Vorstand: Prosektor Dr. Loeschcke] und dem Anatomischen Institut der Universität Heidelberg [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Kallius]).

Oefters schon, so erst neuerdings wieder von P. Ernst 1), ist als Lücke in unserer histologischeu Technik unser Unvermögen empfunden worden, Zucker in der Tierzelle mikrochemisch nachzuweisen. Daß wir zur Zeit über eine brauchbare Methode, die für den Einblick in die Fragen des Kohlehydratstoffwechsels so wichtig wäre, nicht verfügen, obwohl das Problem schon mehrfach in Angriff genommen wurde, hat seinen Grund vorwiegend in der Schwierigkeit, das Reagens an die Lagerstätte des Zuckers heranzubringen, ehe dieser aus der Zelle heraus diffundiert ist. Wegen seiner guten Wasserlöslichkeit muß daher auch für das Reagens ein Lösungsmittel gewählt werden, in dem der Zucker selbst unlöslich ist: Glyzerin, Alkohol, Aether, Azeton. Was nun das Reagens selbst betrifft, so kommen von den sonst zum Zuckernachweis in Flüssigkeiten verwandten Methoden für den bezeichneten Zweck zwei Gruppen in Betracht. Einmal diejenigen, die sich der Eigenschaft des Zuckers bedienen, sich mit Hydrazin zu einem neuen, in Kristallform ausfällbaren Körper, dem Hydrazon bzw. Osazon zu verbinden. Zweitens kann man Metallsalze wählen, die vom Zucker reduziert werden, leider aber nicht von ihm allein, sondern auch von anderen Zellbestandteilen wie z. B. Aldehyden, Kreatin u. a., so daß die Spezifizität der Reaktion hierdurch erheblich in Frage gestellt wird.

Trotzdem hat Stüler 2) letzteren Weg beschritten und eine recht komplizierte Methodik ausgearbeitet, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann. Sie beruht im wesentlichen auf einer Reduktion von Kupferazetat, das sich aus dem oben angeführten Grunde in einem Gemisch von Alkohol, Aether und Azeton befindet. In dieses werden die zuckerhaltigen Objekte zunächst für eine Woche eingelegt, wobei ein reichlicher Zusatz von geglühtem Glaubersalz den Wasserentzug bewirkt und das basische Medium bildet. Die Methode wurde von uns unter peinlichster Beachtung aller vom Autor vorgeschriebenen Kautelen in der empfohlenen Weise zunächst an Keimlingen von Erbsen und von Weizen- und Haferkörnern sowie an Blattfiedern von Oxalis acetosella erprobt, dann an Leber-, Nieren- und

Muskelstückchen von Meerschweinchen, Ratten und Mäusen angewandt, denen 1/4 bis 2 Stunden zuvor eine 10—25 %ige Traubenzuckerlösung intrakardial bzw. intraperitoneal injiziert worden war, ferner an den entsprechenden Organstückchen eines frühzeitig zur Sektion gekommenen Diabetikers. Der genügende Zuckergehalt des Materials wurde stets vorher dadurch festgestellt, daß jeweils ein Stück in der Reibschale zerstampft und mit dem Filtrat des Gewebsbreies die Nylandersche Probe angestellt wurde; nur bei deren positivem Ausfall gelangten die betreffenden Organteile zur Verwendung. Die von ihnen wie üblich angefertigten Präparate ließen stets in wechselnder Menge Kupferniederschläge erkennen, die jedoch keinerlei Prädilektionsstellen hatten, sondern ziemlich regellos in allen Teilen der Schnitte zu finden waren. Daß es sich bei den Niederschlägen tatsächlich um reduziertes Kupfer und nicht um irgendwelche Verunreinigungen handelte, wurde dadurch bewiesen, daß sie sich nicht in Testobjekten fanden, bei denen durch mehrstündiges Wässern der Zucker vorher entfernt worden war, die jedoch sonst dieselbe Behandlung wie die zuckerhaltigen erfahren hatten. Wenn nun, wie gesagt, das metallische Kupfer sich in allen Teilen der Präparate ablagert, so deutet das darauf hin, daß der Reduktionsprozeß nicht an der ursprünglichen Lagerstätte des Zuckers erfolgte, sondern erst eintrat, wenn dieser schon teilweise in die Umgebung seines vitalen Bildungs- bzw. Ablagerungsplatzes gewandert war. In der Tat ließ sich auch in der Reagensflüssigkeit schon nach dem sechstägigen Einlegen der Organstückchen in zwei Fällen Traubenzucker polarimetrisch nachweisen. Daraus ergibt sich, daß mit der von Stüler angegebenen Methode ein exakter histologischer Zuckernachweis nicht möglich ist. Erwähnt sei noch, daß durch das lange Kochen in der stark hygroskopischen Flüssigkeit die Organstückchen trotz des Zusatzes von Paraffinum liquidum bei der Einbettung sehr hart und brüchig werden, was die Anfertigung guter Schnitte erschwert.

Den eingangs erwähnten zweiten Weg hat Seelig 3) beschritten. Nach E. Fischer 4) verbinden sich in der Wärme Monosaccharide mit essigsaurem Phenylhydrazin zu kristallinischen Körpern, den Osazonen. Seelig brachte nun Nierenstückchen plorizindiabetischer Kaninchen in eine warme wässrige Lösung von Phenylhydrazin und Eisessig, härtete sie dann in Formol und machte Gefrierschnitte, in denen regelmäßig Osazonkristalle sichtbar waren. Bei weiterer Nachprüfung seiner Methode fand Seelig 5) aber auch in normalen Nieren, mit denen die Reaktion ausgeführt wurde, Kristalle, die den Glykosazonkristallen sehr ähnlich waren, so daß er selbst die Brauchbarkeit seiner Methode widerrufen mußte.

Eigene Untersuchungen sollten darüber Aufschluß geben, ob nicht etwa eine der in der Botanik zum Zuckernachweis in Pflanzenschnitten üblichen Methoden bei entsprechender Abänderung auch auf die Tierzelle anwendbar sei [1]). Unter den mit der Reduktion von Metallsalzen arbeitenden Verfahren erschien am meisten geeignet eine von A. Meyer 6) angegebene Modifikation der Trommerschen Probe: Pflanzenschnitte

---

[1]) Ein Teil dieser pflanzenhistologischen Untersuchungen wurde im hiesigen botanischen Universitätsinstitut (Direktor: Prof. Jost) ausgeführt. Ihm und Herrn Privatdozent Dr. Walther sei auch an dieser Stelle für ihre freundliche Unterstützung verbindlichst gedankt.



werden kurze Zeit in eine gesättigte Lösung von Kupfersulfat gebracht, dann in eine siedende Lösung von Seignettesalz und Aetznatron. Die so behandelten Schnitte von Birnen und Zwiebelkeimblättern erwiesen die Brauchbarkeit der Methode. Als aber in analoger Weise vorbehandelte Gefrierschnitte zuckerhaltiger Leber und Niere in die siedende Lauge gebracht wurden, zerfetzten sie sofort, was sich auch einstellte, wenn man den Prozeß in vorsichtigerer Weise auf Objektträgern am Wasserbad vornahm. Es wurde dann versucht, das Kupferoxydul auf anderem Wege zu gewinnen, nämlich durch Einbringen der Schnitte in die von Stüler angewandte Lösung von Kupferazetat in einem Gemisch von Alkohol, Aether und Azeton unter Zusatz von Glaubersalz und Erwärmung am Wasserbad teils in Schälchen, teils auf Objektträgern. In den so behandelten Schnitten fand sich nie ein Niederschlag, was wohl daran lag, daß sich nur wenig Kupferazetat in der genannten Mischung löst und das Reagens zu schwach ist. Mit einer ebenso hergestellten Lösung von Kupfersulfat konnte gleichfalls keine Reduktion erreicht werden.

Nach diesen Mißerfolgen mit den anorganischen Methoden wurde versucht, die Osazonprobe in der Modifikation von Senft 7) zu benutzen und womöglich die von Seelig erwiesene Unspezifizität durch Verwendung eines anderen Hydrazins zu beseitigen. Das wesentliche an der Abänderung von Senft ist die Verwendung von Glyzerin als Lösungsmittel für das salzsaure Phenylhydrazin und das Natriumazetat, weil der Zucker im Glyzerin unlöslich ist und damit ein wesentlicher Mangel der Methode von Seelig beseitigt wird, der wässrige Lösungen, demnach auch Eisessig, verwendet. Unter den verschiedenen Pflanzenschnitten gaben am besten solche von Birnen die Probe, in denen tatsächlich schöne Osazonkristalle ausfielen. Dagegen war in den Gefrierschnitten tierischer Organe kein Osazon zu sehen. Das konnte nur dadurch erklärt werden, daß sich das Glykosazon seinerseits wieder im Glyzerin gelöst hatte, was sich denn auch durch einen entsprechenden Reagensglasversuch als richtig erwies. Da aber nach Emich 8) außer dem Traubenzucker auch Mannose und Fruktose die Osazonprobe geben und diese in der Pflanzenzelle vorkommen, so muß es sich bei den gesehenen Kristallen um Mannosazon und Fruktosazon handeln, die anscheinend in Glyzerin unlöslich sind. Nachdem nun Grafe 9) gezeigt hat, daß man zwischen Trauben- und Fruchtzucker sehr wohl unterscheiden kann, indem man statt salzsaurem Phenylhydrazin das sekundär asymmetrische Methylphenylhydrazin verwendet, welches nur mit Fruktose Methylphenylosazon bildet, war die Frage naheliegend, ob nicht auch ein für Traubenzucker spezifisches Hydrazin existiere. Leider erwies sich Metanitrobenzhydrazin, das von Herrn Geheimrat Curtius als am meisten in Betracht kommend bezeichnet und von ihm freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, als ungeeignet.

Zusammenfassend muß die bedauerliche Feststellung gemacht werden, daß die bisher in der Literatur angegebenen Methoden des histochemischen Zuckernachweises in der Tierzelle ebenso wenig wie eigene Versuche zum Ziele geführt haben. Zukünftige Untersuchungen hätten aufzuklären, ob vielleicht andere Metallsalze als die von uns angewandten Kupfersalze (z. B. Wismut, Quecksilber) bei gleichzeitiger Löslichkeit in einer Flüssigkeit, die den Zucker selbst nicht angreift,

durch Traubenzucker allein, nicht aber durch andere Zellbestandteile reduziert werden, oder ob andere organische Reagentien wie etwa die Orthonitrophenylpropiolsäure (Indigoreaktion von Hoppe-Seyler 10]), eine eindeutige Reaktion auf reduzierenden Traubenzucker geben. Will man sich der Osazonreaktionen bedienen, so gilt es, unter den vielen Hydrazinen eines zu finden, das für Traubenzucker spezifisch ist und sich in einer für Zucker und Osazon unschädlichen Flüssigkeit löst.

Literatur.

1) D. m. W., 1922, S. 216. 2) C. f. P., Bd. 33, Nr. 4. 3) A. f. exp. P., Bd. 37, S. 156. 4) Ber. d. chem. Ges., Bd. 23, S. 2114. 5) A. f. exp. P., Bd. 38, S. 158. 6) zit. n. **Molisch,** Mikrochemie der Pflanze, 1913, S. 119. 7) Wiener Akad., Bd. 113, Abt. 1, S. 103. 8) Lehrb. d. Mikrochemie, 1911, S. 152. 9) Wiener Akad., Bd. 114, Abt. 1, S. 15. 10) zit. n. **Molisch,** l. c. S. 123.

Referate.

Schmidt, H., Das suprarenalgenitale Syndrom. (Kraus.) Ueber Zusammenhänge zwischen Nebennieren und Geschlechtsentwicklung.

Zusammenfassung.

1. Das als suprarenal genitales Syndrom bezeichnete Krankheitsbild tritt in drei Erscheinungsformen zutage:

a) als Pseudohermaphroditismus externus mit Nebennierenrindenhyperplasie. 13 Fälle (7 Neugeborene, 6 alte Leute).

b) als Frühreife mit gleich- oder andersgeschlechtlichen Erscheinungen bei bösartigen Geschwülsten der Nn. (14 Fälle im Alter von $1^1/_2$—11 Jahren.)

c) als Vermännlichung bei erwachsenen weiblichen Individuen (7 Fälle) mit verschiedenen Nn.-Befunden.

Fast ausschließlich ist bei diesen Krankheitsbildern das weibliche Geschlecht betroffen. (Von 42 waren 35 weibliche Individuen.)

2. Die unter a) genannte Erscheinungsform des suprarenal genitalen Syndroms ist als gleichgeordnete Mißbildung zu betrachten. Die nahen entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen zwischen Nn.-Rinde und Geschlechtsorganen erklären die Verbindung jener beiden Organabweichungen.

3. Bei dem unter b) genannten Symptomenkomplex des suprarenal genitalen Syndroms ist ein ursächlicher Einfluß des Nn.-Rindentumors auf den Eintritt der Frühreife anzunehmen. Die von Mathias erwähnte mögliche physiologische Beeinflussung der Wachstums- und Reifungsvorgänge der Geschlechtsorgane durch die Nn. erscheint durch diese Formen, aber auch nur durch diese, begründet. Die Gewächszellen haben somit die physiologische Leistung der Nn.-Rindenzellen beibehalten.

4. Die Andersgeschlechtlichkeit aber, d. h. das Auftreten zwitterhafter sekundärer Geschlechtsmerkmale, ist eine durch Keimabweichung bedingte Entwicklungsstörung im Sinne eines Pseudohermaphroditismus externus secundaris. Ein ursächlicher Zusammenhang seines Auftretens, mit der Nn.-Neubildung besteht nicht, höchstens ein gleichgeordneter wie bei a). Lediglich die Frühe, mit der diese schon in der Keim-



anlage bedingte Heterosexualität zur Ausbildung gelangt, unterliegt dem Einfuß des Nn.-Rindengewächses.

5. Bei allen daraufhin untersuchten Fällen besteht eine Atrophie der Eierstöcke. Vielleicht liegt darin einer der wesentlichsten Umstände zum Zustandekommen der ganzen Organveränderungen (E. Fraenkel).

6. Klinisch hat die Kenntnis des suprarenal genitalen Syndroms Bedeutung für die Diagnose an sich, wie auch besonders für die Unterscheidung gegenüber den Grawitzschen Tumoren der Nieren. Bei diesen letzteren fehlen die Anomalien der Geschlechtsentwicklung stets. Auch Menstrualstörungen, die Oehlecker im Erwachsenenalter bei Nn.-Tumoren fand. Man sieht nur selten bei Nn.-Tumoren Hämaturie auftreten.

7. Bemerkenswert ist, daß in unserem Falle beide Nn. als solche in ihrem normalen Aufbau nicht mehr bestanden. Mark war kaum noch nachweisbar; trotzdem trat kein Morbus Addisoni auf. Für den Begriff der Tumorfunktion wie für die Beurteilung der Beziehungen zwischen Mark und Rinde ist diese Beobachtung von Bedeutung.

8. Histologie. a) Soweit die Nn.-Rindenhyperplasien histologisch untersucht wurden, konnte das typische Bild dieser Rindenveränderungen beschrieben werden. Es fanden sich keinerlei Unterscheidungsmerkmale gegenüber Nn.-Rindenhyperplasien bei sonst normaler Körperentwicklung.

b) Die mikroskopische Untersuchung der Gewächse ließ in vielen Fällen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Nn.-Rindengeschwulst annehmen. Es fand sich in einigen Fällen ein ausgesprochen organoider Bau, d. h. eine Zellanordnung, die der Nn.-Rinde entsprach. Ein Teil der Tumoren zeigte allerdings völlig atypischen Bau. Da aber auch bei sicher gekennzeichneten Nn.-Rindenhyperplasien allgemein ähnliche Mißbildungen gefunden wurden und, wie in unserm Falle, die andere Nn. wohlcharakterisierte Rindenveränderungen zeigt, so darf auch daraus mit einer gewissen Sicherheit geschlossen werden, daß die Nn.-Rinde das Muttergewebe dieser Geschwülste ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Furuta, S., Morbus Addisonii durch arterielle Embolien der Nebennieren, nebst Bemerkungen über den embolischen anämischen Infarkt der Nebenniere. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. gibt zunächst eine ausführliche Literaturbesprechung, insbesondere auch der in den Nebennieren vorkommenden Rundzellenherde. Der eigene Fall des Verf. betrifft einen 41jährigen Mann mit M. A. ohne makroskopische Erkrankung der Nebennieren. Daneben fand sich eine chronische ulzeröse Aortenendokarditis. Die mikroskopische Untersuchung ergab schwere Schädigungen, die im wesentlichen auf die Rinde der beiden Organe beschränkt sind. Sie bestehen vorwiegend in einer Rindenatrophie, Lipoidmangel, herdförmiger Degeneration bis zur Nekrose. Daneben ein bindegewebiger Ersatz. Dazu treten zahlreiche Rundzellenherde auf, die Verf. in Uebereinstimmung mit Paunz als Retikuloendothelien auffaßt. Zum Schluß bringt Verf. folgende Zusammenfassung:

Es ist versucht worden, zu zeigen, daß unter den vielen zur Nebennierenschwäche mit dem Symptomenkomplex des M. A. führenden Veränderungen der Nebenniere die Kreislaufstörungen dieses Organs eine besondere Rolle spielen.

Außer den Blutungen und hämorrhagischen Infarkten gibt es eine Gruppe von Fällen, die durch nekrobiotische und nekrotische Rindenveränderungen ausgezeichnet sind.

Auch für die Entstehung dieser Veränderungen spielen außer toxisch infektiösen Einwirkungen ateriell embolische Prozesse eine bestimmende Rolle. In einem solchen Falle wurde dies durch den Nachweis mehrerer kleiner Arterienemboli in den Nebennieren und durch das Vorhandensein einer ulzerösen chronischen Endokarditis erwiesen, die auch sonst viele embolische Infarkte bewirkt hatte.

So wurde die chronische ulzeröse Endokarditis mit in den Kreis der zu M. A. führenden Grundleiden einbezogen.

Auch für diesen Fall mußte geschlossen werden, daß das Ausschlaggebende für das Zustandekommen des M. A. die Zerstörung der Rindensubstanz ist. Zugleich zeigte der Fall, daß die Fälle, in denen bei dem M. A. angeblich keine Veränderungen der Nebennieren zu finden waren, solche zeigen, wenn man die genaue mikroskopische Analyse dieser Organe durchführt.

Es wurde bestätigt, daß die in der Nebenniere oft vorkommenden „Rundzellenherde der Nebennierenrinde" der Rindensubstanz, die von Paunz genau erforscht wurden, und als resorptive Elemente erkannt worden sind, zusammen mit dieser Rindendegeneration bei M. A. besonders reichlich auftreten; sie können insofern eine engere Beziehung zum M. A. haben, als es aus mehreren Gründen wahrscheinlich ist, daß sie gerade der Aufsaugung der lokal in den zerstörten Rindengebieten freiwerdenden Zelltrümmer ihr Dasein verdanken.

Der in der linken Nebenniere vorhandene frische ateriell embolische, anämische Infarkt stellt einen bisher für die spezielle pathologische Anatomie der Nebenniere ungewohnten Befund dar. Aus seiner Morphologie geht hervor, daß er dem anämischen Niereninfarkt am meisten ähnlich ist. Mit dem M. A. hat er keinen andern Zusammenhang, als daß er den tödlichen Verlauf in der letzten Lebenswoche vielleicht beschleunigt hat. Seine Entstehung war höchst wahrscheinlich durch die vorangegangenen Nebennierenveränderungen und die übrigen Arterienembolien der Nebenniere begünstigst.

W. Gerlach (Hamburg).

Gruber, G. B., Beiträge zur Histologie und Pathologie der **Mamma.** (Virch. Arch., 248, 1924.)

Bab bezeichnet in einer Monographie aus dem Jahre 1904 die Kolostrumbildung als ein physiologisches Analogon zu Entzündungsvorgängen wegen des Auftretens gewisser Zellelemente im Interstitium, insbesondere auch von polymorphkernigen Leukozyten. Verf. untersuchte neben fötalen und kindlichen Milchdrüsen einige Mammae von Frauen, die in der Schwangerschaft und Geburt oder im Wochenbett gestorben waren. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen faßt Verf. wie folgt zusammen:

1. Es wurden in 10 Fällen Stückchen aus den Mammae von Graviden oder Wöchnerinnen histologisch untersucht; ebenso Schnitte

aus Milchdrüsen von 3 Mädchen im Beginn der Pubertät. Unter physiologischen Umständen finden sich im Gerüstgewebe der Milchdrüsen, welche sekretionsbereit sind, Einstreuungen (Infiltrate) von lymphoiden Zellen, Plasmazellen und histiogenen Wanderzellen. Dagegen werden polymorphkernige Leukozyten vollkommen vermißt. Diese Feststellung bestätigt Berkas Mitteilungen.

2. Die Infiltratzellen im Mammagerüst spielen eine Rolle im Stoffwechsel des milchenden Organs. Ein Teil, nämlich mononukleäre Wanderzellen gelangen ins Innere der Drüsenkämmerchen, nehmen Fettkügelchen und Fettstäubchen in sich auf (Kolostralzellen) um dann ins Blut und Lymphgefäßsystem einzuwandern und ihre Last nach den Lymphdrüsen bzw. zur Milz und Leber abzuführen.

3. Wo immer in der nicht milchenden Mamma Sekrete in Drüsenschläuchen stagnieren, finden sich, wenn auch geringgradiger, solche Zellinfiltrate im Stützgewebe der Drüse.

4. Eine Bildung von Granulozyten, wie in der fötalen und geburtsreifen Mamma findet in der erwachsenen Mamma unter physiologischen Umständen nicht statt. Wohl kann aber unter krankhaften Verhältnissen die Blutzellbildung im Interstitium des Milchdrüsenkörpers wieder eintreten und kann zur Bildung von Granulozyten Anlaß geben, wie Schnitte aus der Mamma einer Frau ergaben, welche an Hyperemesis gravidarum und mutmaßlich an einer Blutkrankheit gelitten, für welche das unstillbare Erbrechen nur ein Zeichen gewesen sein dürfte.

5. Es gibt krankhafte Erscheinungen an der Mamma, deren morphologisches Bild im Sinne einer „chronischen Mastitis“ sich hinsichtlich des interstitiellen Zellinfiltrates nur wenig von demjenigen der erwachsenen physiologischen ehemals milchenden Mamma unterscheidet. Die Diagnose solcher Bilder als Entzündungserscheinung oder Entzündungsfolge ist ohne anamnestische oder klinische Hinweise kaum möglich.

6. Babs Vergleich des Geschehens bei der Kolostrumbildung als eines morphologischen Analogons zu Entzündungsvorgängen ist irreführend. Richtig ist es, in bestimmten Erscheinungen der Entzündung Analoga zu physiologischen Erscheinungen zu erblicken, welche im einzelnen auch an der milchenden Mamma gefunden werden können.

W. Gerlach (Hamburg).

Krompecher, E., Weitere Beiträge über das Polycystoma mammae und dessen Beziehungen zu den Geschwülsten. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Schon früher hatte K. darauf hingewiesen, daß es sich bei der Zystenmamma um eine Bildungsanomalie vom Typus der Schweißdrüsen handelt, die er als Polycystoma resp. Hydrocystoma mammae bezeichnete. Begründet wurde diese Auffassung unter anderem damit, daß die Mamma ja phylogenetisch aus einer Schweißdrüse hervorgegangen ist und die fehlerhafte Ausbildung so einer atavistischen Erscheinung entspräche.

Neue Untersuchungen der verschiedenen Stadien des genannten Krankheitsbildes führten den Verf. zu folgenden Ergebnissen.

Bei der Entwicklung des von Reclus als „Maladie cystique de la mammelle“ bezeichneten Krankheitsbildes sind zwei Stadien zu

unterscheiden. 1. Das als Fibrosis microcystica mammae zu bezeichnende Anfangsstadium, wo eine nicht entzündliche Fibrosis vorherrscht und bloß vereinzelte Zysten von der Größe eines Hanfkornes bis einer Linse angetroffen werden. Diese Anfangsstufe erweist sich bei der genauen makro- und mikroskopischen Untersuchung der Brustdrüse als sehr häufig, tritt aber klinisch kaum in Erscheinung. 2. Das als Polycystoma mammae zu bezeichnende klassische Stadium der Erkrankung, wo das Vorhandensein kleinerer, größerer Zysten das klinische Bild beherrscht.

In beiden Entwicklungsstufen finden sich zweierlei Arten von Zysten. Die weit überwiegende Mehrzahl der Zysten entspricht den gewöhnlichen, mit abgeplattetem, mosaikartig angeordnetem Epithel bekleideten Zysten. Weit seltener werden Schweißdrüsenzysten, Hydrozysten, d. h. Zysten angetroffen, welche von „blassem Epithel“ ausgekleidet erscheinen, und in ihrer Wand mitunter langgestreckte Muskelspindeln enthalten. Beherrschen diese, Fehlbildungen entsprechenden, Hydrozysten das mikroskopische Bild, so empfiehlt es sich, das Anfangsstadium als Fibrosis hydrocystica, das klassische Stadium als Polycystoma hydrocysticum zu benennen.

Die Annahme einer besonderen Art von „entzündlichen Zysten“ erscheint nicht gerechtfertigt.

Basalzellen im Sinne der basalen Epithelzellen kommen bloß in den großen Ausführungsgängen der Brustdrüse vor. Bei Fibroadenomen erscheinen sie mitunter derart gewuchert, daß weite Schichten und Lagen, oder umschriebene, nach außen vorgewölbte Knospen solcher Basalzellenhyperplasien entstehen. Durch krebsartige Wucherung dieser Basalzellen entstehen intrakanalikuläre zystische Basalzellenkrebse. Dieselben sind im Verhältnis zu den gewöhnlichen papillären Zystadenokarzinomen selten und unterscheiden sich von letzteren einmal dadurch, daß hier keine wahren Papillen mit fibrösem Grundstock gebildet werden und daß das Epithel nicht zylindrischem Epithel entspricht, sondern seinen ausgebildeten Basalzellencharakter ständig bewahrt. Je nachdem nun diese Basalzellen innerhalb der großen Ausführungsgänge und Zysten faltenartig wuchern und zierliche Netze bilden oder festgefügte Schichten und Lagen von Basalzellen erkennen lassen, empfiehlt es sich, zwei Abarten dieser intrakanalikulären zystischen Basalzellenkrebse zu unterscheiden, und zwar den gyriformen resp. retikulären und den festgefügten zystischen Basalzellenkrebs. Während die gewöhnlicheren zottigen Zystokarzinome häufig einen hydrozystischen Einschlag erkennen lassen und sich das blasse Epithel auch aktiv in erheblicher Weise an der Krebsbildung beteiligen kann, vermißte ich bisher diesen hydrozystischen Einschlag in der allerdings geringen Anzahl der zystischen Basalzellenkrebse der Mamma.

Den gyriformen resp. retikulären Basalzellenkrebsen der Mamma entsprechende Krebse kommen, wenngleich nicht häufig, in den Speichel- und Schleimdrüsen, in der Prostata, im Ovarium vor. Festgefügte zystische Basalzellenkrebse wurden ausnahmsweise in der Haut beobachtet. Die als Korbzellen bezeichneten Zellen der Brustdrüse entsprechen, nach allem glatten Muskelzellen und lassen Beziehungen zu den kleinen Blutgefäßen erkennen. Auch in der Wand größerer Ausführungsgänge sind hier und da Lagen und Bündel glatter Muskelzellen anzutreffen.

W. Gerlach (Hamburg).

Shimura, K., **Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung, Ausscheidung und Rückresorption des Hämoglobins im Organismus und dessen Beziehungen zur Eisenpigmentablagerung.** (Virch. Arch. 251, 1924.)

Die Versuche wurden, nachdem die Einwirkung auf das Blut festgestellt war, durch Einspritzen körpereigenen Hämoglobins bei 25 jungen, mittelgroßen Hunden gemacht. Die Tiere erhielten 50—70 ccm Hundehämoglobin und wurden 3 Stunden bis 6 Wochen nach der Einspritzung getötet. Die Hämoglobinlösung wurde in die Vena femoralis eingespritzt. Bezüglich der Ablagerungen ergaben die Versuche folgendes:

„1. Nach Einspritzung von art- und individualeigenem, gelöstem Hämoglobin kommt es zur Ablagerung von Eisenpigment in dem retikuloendothelialen Apparat und den Endothelien verschiedener Organe, ungefähr in derselben Weise, wie es bei mit Blutzerfall verbundenen Krankheiten der Menschen beobachtet wird.

2. Das im Vergleich zu den Erfahrungen über die Pigmentbildung bei Blutungen raschere Eintreten der Pigmentablagerung wird dadurch erklärt, daß bei unserer Versuchsanordnung das Baumaterial für das Pigment schon in fertigem, gelöstem Zustand eingeführt wird.“

Bezüglich der Ausscheidung ergab sich folgendes:

„1. Bei Einspritzung von art- und individualgleichem Hämoglobin (Homoio- und Autoinjektion) erfolgt die Ausscheidung fast unmittelbar und so vollständig, daß schon nach 48 Stunden der Hämoglobingehalt des Blutes wieder normal oder unter normal ist und auch die Hämoglobinablagerungen aus fast allen Organen verschwunden sind.

2. An der Ausscheidung des Hämoglobins beteiligen sich nur Niere, Leber, Gallengänge und Nebenniere, während Magen und Darm unbeteiligt bleiben.

3. In allen übrigen Organen findet eine mehr oder weniger starke Speicherung in den Uferzellen (besonders Milz und Knochenmark) statt.

4. Aus diesem gespeicherten Hämoglobin erfolgt die Umbildung zu Hämosiderin.

5. In der Niere scheint die Ausscheidung des Hämoglobins ganz überwiegend durch die Epithelien der Hauptstücke zu erfolgen.“

Eine Rückresorption von Hämoglobin findet nicht oder nur in geringem Maße statt. Die Leberzellen machen aus dem aufgenommenen Hämoglobin Galle. Ist die Hämoglobinzufuhr zu groß, kommt es zur Hämoglobinocholie.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Okamotot, H., **Ueber die Mitochondrien der Leber und Nieren bei den Februar- und Maifröschen.** (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. stellte die Untersuchungen an fünf Fröschen an. Nach einer Uebersicht über die Mitochondrienforschung und der genauen Beschreibung seiner Befunde gibt er folgende Zusammenfassung:

A. Leber.

1. Die Mitochondrienstruktur der Leber des Februar- und Maifrosches ist ganz verschieden. An dem Februarfrosch zeigen sich die Mitochondrien meistens als sehr lange Stäbchen, die sich am Innensaum der Leber sammeln. An dem Maifrosch stellen sie sich als kurze Stäbchen dar, und zwischen diesen sieht man viele Chondriosomen. Diese beiden verbreiten sich in der ganzen Zelle.

2. Die Kupfferschen Sternzellen der Februar- und Maifrösche enthalten Erythrozyten und Erythrozytenzerfalltropfen. Sie färben sich mit Heidenhainscher Eisenalaunhämatoxilinfärbung als tiefblaue bis tiefschwarze Tropfen. Die Leberzellen enthalten zuweilen auch dieselben Tropfen. Dieser Befund ist beim Februarfrosch häufig und beim Maifrosch sehr selten.

3. Wenn die Kupfferschen Sternzellen Erythrozytenzerfalltropfen enthalten, dann hypertrophieren sie und zeigen ovale Form; doch kann man dort keine Mitochondria finden.

4. In der Leber des Februar- und Maifrosches findet man wenig eosinophile Zellen.

5. Bei der vitalen Karminfärbung enthalten die Kupfferschen Sternzellen grobe Karmingranula; diese Granula färben sich mit Heidenhainscher Eisenalaunhämatoxylinfärbung nicht.

B. Niere.

6. Die Glomerulusepithelzellen enthalten zuweilen leuchtend rote, grobe, rundliche Granula. Diese Granula färben sich bei der Mitochondrienmethode als grobe rundliche Tropfen. Diese findet man bei dem Februarfrosch mehr als beim Maifrosch; bei letzterem nur in ganz geringer Anzahl.

7. Der erste und der dritte Kanalabschnitt hat viele Aehnlichkeit beim histologischen Befund. Die Epithelzellen enthalten lange Zilien und sind arm an Mitochondrien. Zwischen beiden kann ich keine Beziehung finden.

8. Die Epithelzellen des zweiten Kanalabschnittes enthalten reiche, lange, leicht gewundene Chondriokonten und eine kleine Anzahl von Chondriosomen und Flimmerhaaren. Doch kann man zwischen Flimmerhaaren und Mitochondrien keine Beziehung finden.

9. In den Epithelzellen des zweiten Kanalabschnittes findet man Erythrophagie und zwischen den Epithelzellen zuweilen Erythrozyten. In den Epithelzellen zerfallen diese Erythrozyten und sie zeigen sich dann als verschieden große, tiefbraune Tropfen. Dieser Zustand ist beim Februarfrosch sehr häufig und sehr stark ausgeprägt, beim Maifrosch dagegen sehr selten und schwach angedeutet. Wenn die Tropfen an der Epithelzelle zahlreich sind, dann wird die Mitochondrienstruktur allmählich undeutlich; sind sie in sehr großer Zahl vorhanden, dann verschwindet sie gänzlich.

10. Die Epithelzellen des vierten Kanalabschnittes enthalten lange, gestreckte, dicht liegende, deutliche Chondriokonten. Dieser Kanalabschnitt ist beim Februar- und Maifrosch ganz ähnlich; nur das Lumen ist beim Maifrosch größer als beim Februarfrosch.

11. Beim Februarfrosch bemerkt man in dem Lumen des Endteils des zweiten Kanalabschnittes bis zum Anfang des vierten Kanalabschnittes zuweilen Blutzylinder.

12. In den Epithelzellen des fünften Kanalabschnittes und der Sammelröhre sind vereinzelt sitzende Mitochondrien enthalten, welche teils kurze, stäbchenförmige, leicht gewundene Chondriosomen, teils Chondriokonten haben.

13. Im Stroma der Niere des Februar- und Maifrosches bemerkte ich eine reichliche Anzahl von eosinophilen Zellen, welche beim Februarfrosch zahlreicher sind als beim Maifrosch.

Zwischen den Glomerulusbindegewebszellen fand ich eine geringe Anzahl eosinophiler Zellen. Beim Maifrosch sind viele Histiozyten im Stroma vorhanden.

14. Bei dem Maifrosch findet man häufig Kernteilungsfiguren in den Glomerulusepithelzellen, Epithelzellen des zweiten Kanalabschnittes und Stromazellen.

15. Ich kann hier noch nicht genau sagen, in welchem Grad die Mitochondrien und die vitalen Färbungsgranula in Beziehung zueinander treten. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Petroff, J. R., Zur Färbung der Hyalinsubstanz mit einigen kolloidalen Vitalfarbstoffen. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Zusammenfassung.

1. Bei der Durchspülung der Milz von Menschen und Hunden mit Trypanblaulösung tritt eine diffuse Blaufärbung der Hyalinsubstanz in den Wandungen kleiner Arterien ein.

2. Die Amyloidsubstanz in der Milz wird unter den gleichen Bedingungen mit Trypanblau nicht gefärbt.

3. Die kolloidalen Vitalfarbstoffe Kongorot und Lithionkarmin färben bei der Durchleitung ihrer Lösungen durch die Milzgefäße die Hyalinsubstanz nicht.

4. An fixierten Präparaten färbt das Trypanblau die Hyalinsubstanz ebenfalls nicht, wohl aber die elastischen Fasern, die von diesem Farbstoffe auch in unfixiertem Zustande stark gefärbt werden.

5. Es bestehen scheinbar zwischen dem Verhalten der Hyalin- und Amyloidsubstanz einigen kolloidalen Vitalfarbstoffen gegenüber gewisse Unterschiede, die zur weiteren Erforschung dieser Substanzen benutzt werden können. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Shimura, K., Der Einfluß des zentralen und peripheren Nervensystems auf die Entzündung. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Die bisherigen in der Literatur niedergelegten Versuchsergebnisse bezüglich des Einflusses des zentralen und peripheren Nervensystems ergaben keine Uebereinstimmung. Deshalb stellte Verf. ausgedehnte insgesamt auf 140 Versuchsreihen fußende Versuche an. Die Untersuchungen wurden an Augen und Ohren möglichst heller Kaninchen mit modernsten technischen Hilfsmitteln gemacht. Zur Anästhetisierung wurde die örtliche Betäubung angewandt. Ferner wurden Nervendurchschneidungen ausgeführt. Weiterhin wurden Allgemeinnarkosen angewandt. Die Versuchsprotokolle sind genau niedergelegt, ihre Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Zusammenfassend hatten die Versuche folgende Ergebnisse:

1. Bei fast allen Eingriffen, durch die der Einfluß des peripheren oder zentralen Nervensystems oder beider stark herabgesetzt oder ausgeschaltet wurde, kommt es zu einem langsameren Verlauf des Entzündungsvorganges, die Reaktionen treten verspätet und zunächst milder ein, dauern aber länger an; Verlauf und Ausgang sind dann oft ungünstiger. Doch sind die Unterschiede in vielen Fällen geringe.

2. In Fällen in denen es gelang, Teile völlig nervenlos zu machen (Versuche mit Sympathikusdurchschneidung und Ausrottung des Nervus auricularis), war dagegen die Reaktion meist lebhafter, stürmischer, der Verlauf beschleunigt und der Ausgang günstiger.

3. Die Art der entzündlichen Reizungen hatte keinen oder nur geringen Einfluß auf Eintritt, Verlauf und Ausgang des entzündlichen Vorganges.

4. Aus diesen Feststellungen kann der Schluß gezogen werden, daß der Einfluß des Nervensystems auf Eintritt, Verlauf und Ausgang der entzündlichen Vorgänge nur ein bescheidener und nicht einmal immer ein regelnder ist, daß die entzündlichen Vorgänge sämtlich ohne Mitwirkung des Nervensystems zustande kommen können.

W. Gerlach (Hamburg).

Günther, H., Kasuistische Mitteilung über Myositis myoglobinurica. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. berichtet ausführlich über einen Fall dieser Erkrankung, über die bisher in der Literatur keine genaue klinische und anatomische Beobachtung vorliegt. Neben der auch histologisch sichergestellten Polymyositis war der auffallendste Befund die Ausscheidung eines dunkelbraunen Urins, der etwa 14 Tage nach Krankheitsbeginn auftrat. Die Urinmenge, die zunächst normal war, nahm im Laufe der Krankheit zu. Nur im Endstadium war die Diurese sehr schlecht. Die Untersuchung des Harns ergab, daß es sich nicht um Blutfarbstoff, sondern um Abkömmlinge des Muskelfarbstoffs, vornehmlich um Metamyoglobin und Myohämatin handelte. Allmählich nahm die Farbstoffausscheidung bis zum Verschwinden ab. Die Sektion ergab eine äußerst ausgedehnte Myositis, die Muskeln zeigten völlige Abblassung, so daß sie teilweise fischfleischartig erschienen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Watanabe, T., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Avitaminose auf die Heilung von Knochenfrakturen. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Die Versuche des Verf. hatten folgende Ergebnisse:

1. Bei Meerschweinchen bedingt das Bestehen einer kurzfristigen Avitaminose bereits schwere Störungen in der Heilung von Knochenfrakturen, die sich in einem fast völligen Versagen der Knochenneubildung äußern.

2. Die Aufsaugung von traumatischen Blutaustritten ist bei avitaminösen Meerschweinchen stark verzögert.

3. Unterernährung schädigt die Knochenneubildung bei Meerschweinchen kaum.

4. Bei Ratten bedingt die Avitaminose nur dann Störungen in der Heilung von Knochenfrakturen, wenn die vitaminfreie Ernährung bereits mehrere Wochen der Knochenfraktur voraufgegangen ist. Aber auch dann ist die Regeneration des Knochens noch unvergleichlich viel besser als bei den Meerschweinchen unter den genannten Bedingungen. Die Verkalkung des neugebildeten Knochens scheint Not zu leiden.

5. Eine Verzögerung der Aufsaugung von traumatischen Blutungen ist bei Ratten nach 30 tägiger vitaminfreier Fütterung nicht nachweisbar.

6. Unterernährung schädigt bei Ratten die Knochenneubildung etwas weniger als vitaminfreie Nahrung.

7. Aus der Gegenüberstellung der Befunde bei den Meerschweinchen und Ratten ergibt sich, daß der Vitaminmangel die gleiche Funktion bei verschiedenen Tierarten in ganz verschiedener Stärke schädigen kann.

8. Vielleicht drückt sich in dem verschiedenen Verhalten der Meerschweinchen und der Ratten hinsichtlich der Knochenregeneration auch der verschiedene klinische Charakter derselben Krankheit bei den beiden Tierarten aus, indem die Avitaminose bei den Meerschweinchen unter dem Bilde einer akuten oder subakuten Krankheit, bei den Ratten aber in Form einer durchaus chronisch verlaufenden Krankheit in Erscheinung tritt.

W. Gerlach (Hamburg).

Wjereszinski, A. O., Vergleichende Untersuchungen über Explantation und Transplantation von Knochen, Periost und Endost. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Zusammenfassung.

1. Bei freier Transplatation und bei Züchtung außerhalb des Körpers geht das Knochengewebe zum größten Teil zugrunde. Die Zellen bleiben bei der Transplantation nur in einer dünnen Außenschicht am Leben. In explantierten Knochenspänen kann dies nur von einzelnen hart an der Oberfläche gelegenen Zellen gesagt werden, deren Knochenhöhlen bei der Präparation geöffnet wurden und die ins Nährmedium auswandern und schwaches Wachstum zeigen. Die Zwischensubstanz des Transplantates wird aufgesaugt, wobei die Anwesenheit von Osteoklasten nicht nötig ist. In vitro scheint die Zwischensubstanz in sehr geringem Grade von den Fibroblasten auch aufgelöst zu werden.

2. Die regelmäßige Anordnung der Zellen im Periost geht bei Homoiotransplantationen und Explantationen verloren, die Zellen bleiben aber am Leben und zeigen eine starke mitotische Wucherung. Sie können sich im Transplantat in Osteoblasten verwandeln.

3. Die Hauptquelle der Knochenneubildung bei Knochentransplantation ist jedoch nicht das transplantierte Periost, sondern das das Transplantat umgebende Granulationsgewebe des Wirtes. Wie beim Embryo bei Bildung von Bindegewebeknochen, verwandelt es sich zuerst durch Metaplasie in Knochengewebe, worauf dann später Apposition weiterer Knochenschichten vor sich geht. Auf diese Weise wird ein kleiner transplantierter Knochenspan von einer breiten Zone neugebildeten Knochens umgeben. Letzteres kann auch in einiger Entfernung vom Transplantate auftreten.

4. Der Charakter des neugebildeten Knochens ist verschieden, je nach den lokalen mechanischen Bedingungen im Transplantat. An der äußeren konvexen Oberfläche der Knochenspäne bilden sich aus den Zellen des Granulationsgewebes und des transplantierten Periosts Osteoblasten, die dichten, lamellär gebauten Knochen erzeugen. An der konkaven inneren Oberfläche der Knochenspäne ist das Gewebe viel lockerer, und hier entsteht spongiöser Knochen.

5. In vitro wird vom Periost kein Knochen erzeugt; es wuchert nur als gewöhnliches Bindegewebe und sein Zellen erzeugen typische Fibroblastenkolonien.

6. Da die transplantierten Knochenspäne von einem reichlichen gefäßreichen Bindegewebe umhüllt werden, welches besonders an der konkaven Oberfläche sehr rasch Knochengewebe erzeugt, scheint es besonders zweckmäßig zu sein, bei Ausfüllung von Knochenlücken möglichst zahlreiche und feine Knochenspäne, am besten mit Periost,

anzuwenden. Dies Verfahren wäre besonders in den Fällen angezeigt, wo keine sofortige Knochenstütze notwendig erscheint, so z. B. bei Pseudoarthrosen, Knochenhöhlen usw. *W. Gerlach (Hamburg).*

Beyreuther, H., Multiplizität von Karzinomen bei einem Fall von sog. „Schneeberger" Lungenkrebs mit Tuberkulose. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Die Sektion des 69jährigen Schneeberger Bergarbeiters ergab einen Plattenephitelkrebs in der rechten Lunge, einen Zylinderzellenkrebs in der linken Lunge, einen tuberkulösen Herd in der linken Lunge, schwere Pneumonokoniose beider Lungen. In der linken Lunge umgibt das Geschwulstgewebe eine tuberkulöse Kaverne und ist stellenweise vermischt mit dem Granulationsgewebe. Verf. nimmt an, daß möglicherweise hier durch den Krebs die alte Kaverne eröffnet und so die Tuberkulose mobilisiert worden sei.

Zum Schluß erörtert Verf. noch kurz die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen über die Aetiologie des Schneeberger Lungenkrebses. Chemische Untersuchungen an den Organen des eigenen Falles auf Produkte des Schneeberger Bergbaus ergaben negatives Resultat.

W. Gerlach (Hamburg).

Lund, L., Primäres Spindelzellensarkom auf der Rüsselscheibe eines Schweines. (Dtsche. tierärztl. Wochenschr., 33, 1925, Nr. 3, S. 33—35.)

Verf. beschreibt ein primäres Spindelzellensarkom an der Rüsselscheibe eines Schweines, als dessen Ausgangspunkt das in diesem Organ reichlich vorhandene präexistierende Bindegewebe angesehen werden muß. Für die Entstehung des Tumors dürfte ein Trauma (Herausreißen der zur Verhütung des Wühlens eingezogenen metallenen Nasenklammer) verantwortlich zu machen sein, da die Entwicklung der Neubildung sich unmittelbar an die vorausgegangene Beschädigung anschloß. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Hintze, H., Beitrag zur Aetiologie der Zungenaktinomykose des Rindes. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 51, 1924, H. 5, S. 481—498.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist „die Zungenaktinomykose ätiologisch verschieden von der Kieferaktinomykose des Rindes. In den aktinomykotischen Zungenherden war stets ein diplokokkenartiges, pleomorphes Stäbchen, meist in Reinkultur, nachzuweisen. Die pilzliche Natur der Keulen der Aktinomyzesdrusen erschien auf Grund der Untersuchungen fraglich." Verf. hält die Aktinomyzeskeulen für zellige Degenerationsprodukte, die aus den Kernen der Epitheloidzellen durch Auflösung der Chromatinsubstanz entstehen. (? Ref.). *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Gerlach, F. u. Michalka, J., Ueber die haemorrhagische Septikämie der Schafe. [Septicaemia pluriformis ovium, Schafrotz, Katarrhalfieber der Schafe.] (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 27, 1925, H. 4, S. 276—287.)

Bei der Obduktion einiger Schafe, sowie bei der Untersuchung von Organen verendeter Schafe aus drei Herden, in welchen eine seuchenartige Erkrankung aufgetreten war, wurde hauptsächlich eine

nekrotisierende Bronchopneumonie festgestellt, die durch Bakterien der hämorrhagischen Septikämie bedingt worden war. Die Diagnose wurde mithin auf Septicaemia pluriformis ovium gestellt. Während bei älteren Tieren die mehr chronische Form bestand, herrschte bei den jüngeren die akute vor. Die Impfung eines älteren Schafes mit rein gezüchteten Bakterien der hämorrhagischen Septikämie rief nur eine vorübergehende Erkrankung dieses hervor, während ein Schaflamm der künstlichen Infektion erlag. Aus seinen Organen wurden die spezifischen Erreger rein gezüchtet.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Hobmaier, M., Zur Entstehung des Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes. (Münch. tierärztl. Wochenschr., 75, 1924, Nr. 25, S. 489—492.)

„Das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes (subseröse, oft multipel auftretende Blutungen, die bei längerem Liegen der Leiche durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff schwärzlich verfärbt erscheinen [hämatogene Pseudomelanose]) steht in enger Beziehung zum lymphadenoiden Apparat der genannten Darmteile. Die von Bollinger, Olt und Sticker angenommene Entstehung des Hämomelasmas durch Embolisierung von seiten der Arteria ileocaecocolica ist hinfällig. Die Aetiologie ist auch heute noch unbekannt, jedoch ist die Entstehung durch Parasitenwanderung (nach der Joestschen Anschauung) sehr wahrscheinlich. Es ist auch die Möglichkeit einer Wanderung von Gewebebohrern (Cerkarinen, Sklerostomenlarven) vom Darmlumen aus nach der Darmaußenseite hin in Betracht zu ziehen."

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Höppli, R., Die histologischen Veränderungen in der Rattenleber bei Infektion mit Hepaticola hepatica. [Bancroft 1893] Hall 1916. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 27, 1924, H. 3, S. 199—206.)

Verf. fand „bei experimenteller Infektion der Ratten mit Hepaticola hepatica (einer Nemathelminthe) in frühen Stadien die Larven in den Leberkapillaren. Beim Heranwachsen der Larven in der Leber kam es zu Zellinfiltrationen und verstreut stehenden Nekrosen. Die nach Begattung und Eiablage bald absterbenden, frei im Parenchym liegenden erwachsenen Würmer wurden ebenso wie die Eieransammlungen bindegewebig abgekapselt. Sie waren zuweilen die Ursache von Abszeßbildungen. Als Folge der Anwesenheit der Parasiten, vermutlich infolge ihrer Stoffwechselprodukte, kam es zu einer starken Bindegewebewucherung in den befallenen Teilen der Leber mit allmählicher völliger Umwandlung der Leberarchitektur unter dem Bilde einer Zirrhose. Eingelagert in die Bindegewebestränge fanden sich zahlreiche eosinophile Zellen. Makroskopisch war die Oberfläche der Leber uneben höckerig, durchsetzt mit weißen und gelblichen runden und streifenförmigen Herden, die durch bindegewebig abgekapselte Wurmreste und Eieransammlungen verursacht wurden.

Auf Grund der histologischen Bilder ist die Annahme gerechtfertigt, daß die Eier in der Leber verbleiben und nicht durch die Gallenwege ausgeschieden werden." *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Heine, Ueber Angiogliosis retinae mit Hirntumor [kapilläres Hämangiom]. (Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 51, 1923, S. 1.)

Ueber die Hirngeschwulst im vorliegenden Falle hat Berblinger berichtet. Heine beschreibt den histologischen Befund der beiden Augen und kommt dabei zu einem von Berblinger abweichenden Ergebnis. Die Hirngeschwulst war nach Berblinger ein kapilläres Hämangiom, woraus dieser Autor unter Berücksichtigung der Literatur zu dem Schlusse kommt, daß dem klinischen Bild der v. Hippelschen Krankheit ganz allgemein für die Netzhaut wie für die eventuell gleichzeitig vorhandenen Hirntumoren pathologisch-anatomisch eine Angiombildung entspricht. Im Gegensatz hierzu deutet nun Heine die Netzhauterkrankung seines Falles gar nicht als eigentliche Geschwulst, sondern als „entzündlichen intraokularen Pseudotumor mit retinalen Zystenbildungen (infektiöser Ursache?) vielleicht auf Grund fehlerhafter Keimanlage". Die Veränderungen an den Gefäßen beschränkten sich auf wenige Knötchen, die aus Riesenkapillaren mit verdickten hyalinen Wandungen bestanden und von gliöser Kernvermehrung umgeben waren. Dementsprechend wählt Heine, für den die Gliawucherung im histologischen Bilde am meisten vortritt, den Namen Angiogliosis, und trennt den Fall, der nach ihm eher zur Coatsschen Retinitis exsudativa externa gehört, von der v. Hippelschen Krankheit ab, trotzdem diese klinisch zunächst diagnostiziert war. Dem Referenten scheint die Berblingersche Auffassung eher wahrscheinlich, die histologischen Abweichungen vom Bilde eines kapillären Angioms in der Netzhaut durch den Standort der Geschwulst begründet und überdies durch Uebergänge zu stärkerer kapillärer Angiombildung in andern Fällen mit der v. Hippelschen Angiomatose der Netzhaut als wesensgleich verknüpft. Die Differenzen zwischen Netzhaut- und Hirngeschwulst des Berblinger-Heineschen Falles könnten selbst dann bestehen, wenn man die Hirngeschwulst als Metastase auffaßte, was aber wenig wahrscheinlich ist.

Best (Dresden).

Wildi, Ein Fall von Melanosarkom der Iris. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 339.)

Daß auch die allerjüngsten Stadien einer Geschwulst keine Sicherheit über die zellulare Genese bei histologischer Untersuchung verschaffen, zeigt dies nur mit Mikroskop und Spaltlampe diagnostizierte Geschwülstchen von 0,8 mm Durchmesser. Die Diagnose eines Melanosarkoms ist einwandfrei, aber an der mutmaßlichen Ausgangsstelle waren die einzelnen Schichten der Regenbogenhaut schon nicht mehr deutlich zu erkennen. Vermutlicher Ursprung des Sarkoms sind die Chromatophoren; im Sinne Ribberts und Schiecks waren die jüngeren Zellen mehr pigmentfrei und rundlich, die älteren stärker pigmentiert und spindelig. Beide Regenbogenhäute des Patienten zeigten auffällig viel Naevi, Ausgang des Melanosarkoms von einem solchen konnte aber nicht nachgewiesen werden. *Best (Dresden).*

Arnold, Mitteilung über ein Hämangio-Endothelioma perivasculare der Orbita. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 211.)

Unter 76 Orbitalgeschwülsten der Tübinger Augenklinik fand sich nur ein Endotheliom, das vom Verf. beschrieben wird. Histologisch typisches Bild eines Perithelioms, kein Zusammenhang mit der Tränendrüse. Verf. nimmt Ausgang der Geschwulst von den Peri-

thelien der Blutgefäße an, erörtert die Möglichkeit eines Ausgangs von den weichen Hirnhäuten mit Durchbruch nach der Augenhöhle.

Best (*Dresden*).

Herrmann, Ein Tumor des Tränensackes [Papilloma durum]. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 728.)

Erstbeschriebener Fall eines papillären Fibroepithelioms des Tränensackes, mit geschichtetem Zylinderepithel, histologisch gleich den entsprechenden harten Papillomen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Stirnhöhle, Herxheimer).

Best (*Dresden*).

Shigeta, Ein Beitrag zur Pathologie der traumatischen Iriszyste. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 679.)

Verf. nimmt auf Grund von Schnitten durch ein Auge mit adhärentem Leukom und zwei Iriszysten (mikrophotographische Abbildungen) an, daß bei traumatischen Iriszysten das Kornealepithel kontinuierlich in eine Iriskrypte wächst, deren Innenwand bekleidet und nach Verschluß der Kryptenöffnung zur Zyste führt.

Best (*Dresden*).

Pascheff, Gliomatöse Präzipitate und Gliom der Iriswurzel. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 126.)

Primäres Gliom der Iris mit Ausgang von deren Wurzel bei 7jährigem Kind; Netzhaut und Sehnerv frei. Ausgang von der Regenbogenhaut bei Gliom ist sonst nur noch von Weekers beschrieben. Pars iridica und Pars ciliaris retinae sind sehr selten Ursprungsort des Glioms.

Best (*Dresden*).

Caspar, Eine Hypophysengeschwulst. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 172.)

Durchlöcherung des Chiasmas durch die andrängende Hypophysengeschwulst. Schnürfurche der Art. communicans anterior. Klinisch bitemporale Hemianopsie, aber noch keine Sehnervenatrophie.

Best (*Dresden*).

Houwer, Ein merkwürdiger Fall von extraokularem Sarkom. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 72, 1924, S. 99.)

Epibulbäres Sarkom, das am hinteren Pol der Sklera breit aufsaß, den Sehnerven einhüllte und durch mehrere Stränge, welche die hintern Ziliarnerven umgeben und durchsetzen, mit mehreren sehr kleinen Geschwülstchen im suprachorioidealem Raum und in den äußeren Teilen der Aderhaut zusammenhing. Diese Aderhautsarkome sind bestimmt sekundär, da man nicht gut annehmen kann, daß multiple Aderhautsarkome gleichzeitig die Sklera durchwachsen und außerhalb derselben zu einem einheitlichen großen Tumor führen. Vielleicht sind die pigmentierten Zellen, welche die perforierenden Gefäße und Zilinarnerven begleiten, die Matrix der Geschwulst. Jedenfalls ist in allen Fällen von gleichzeitiger extra- und intraokularer Geschwulstbildung, besonders bei Flächensarkom der Aderhaut auf die Möglichkeit zu achten, daß die primäre Geschwulst außen sitzt und die Sklera durchwandert hat.

Best (*Dresden*).

Seefelder, Orbitale Metastase eines Neuroblastoma sympathicum. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 92, 1922, S. 7.)

Tumor der rechten Nebenniere bei 13 Monate altem Kind, mit Metastasen in den Lymphdrüsen, Leber, Knochen und der Orbita;

beide Sehnerven von der Geschwulst ummauert. Mikroskopisch Zellen mit kleinem Kern, vielfach Rosettenbildung. *Best* (*Dresden*).

Baron, Zur Stellung der Orbitalzylindrome im onkologischen System der Progonoblastome. (Gräfes Arch. f. Ophth., Bd. 113, 1924, S. 31.)

Verf. berichtet über ein Zylindrom der Orbita, das mit der Tränendrüse verwachsen war und mikroskopisch ganz den Bau der Speicheldrüsenmischgeschwülste zeigte. Die Zylindrome der Orbita sind epithelialer Entstehung, Parotisepitheliome. Das Auftreten solcher Geschwülste in der Orbita läßt sich als Rückschlag zu phylogenetischen Organresten erklären; es sind nach Mathias „Vorfahrengeschwülste", Progonoblastome. *Best* (*Dresden*).

Mauksch, Zur Differentialdiagnose zwischen Gliom und Tuberkulose und zur Kenntnis der aszendierenden Sehnerventuberkulose. (Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 54, 1924, S. 49.)

Der linke Sehnerv eines neunjährigen Knaben, dessen Auge wegen intraokularer Tuberkulose enukleiert wurde, zeigte eine 11 mm messende Verdickung, die man äußerlich für ein Gliom hätte halten können, während die mikroskopische Untersuchung einen zentralen Verkäsungsherd ergab. *Best* (*Dresden*).

Feigenbaum u. Sondermann, Retrobulbäres Xanthoma orbitae. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 448.)

Gutartige Geschwulst innerhalb des orbitalen Muskeltrichters, die den Sehnerven und die Augenmuskeln frei gelassen hatte. Das mikroskopische Bild erinnerte der Zellform nach an Sarkom. Die Geschwulstzellen waren dicht mit gelben Lipoidtröpfchen infiltriert. Im ganzen erinnerte der Befund an die besonders von den Gelenken her bekannten periostalen pigmentierten Xanthofibrome oder Xanthosarkome. Verf. nimmt für den vorliegenden Fall eine xanthomatöse Umwandlung eines schon vorher bestehenden, vielleicht angeborenen Tumors an, möglicherweise von wuchernden Lymphendothelien. Die Beobachtung dieses orbitalen Xanthoms steht vereinzelt da. *Best* (*Dresden*).

Arnold, Ein Beitrag zu den Tumoren der Hypophysengegend. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 459.)

Tumor der Gegend des Tuber cinereum, außer Zusammenhang mit der Hypophyse. Mikroskopischer Bau ergab den Typ der Hypophysenganggeschwülste mit Verhornung. Die Frage der Verwandtschaft mit den Adamantinomen wird erörtert, aber offen gelassen. Klinisch fehlten außer Amenorrhoe alle hypophysären Störungen, keine Akromegalie, keine Dystrophie, keine Kachexie. Am Auge bestand zentrales Skotom, anatomisch Kompression der Tractus optici. *Best* (*Dresden*).

Jacoby, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Pseudogliome, nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose von Gliom und Pseudogliom. (Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 50, 1923, S. 95.)

Als scheinbare Gliome werden irrtümlich diagnostiziert 1. Folgezustände kindlicher metastatischer Ophthalmitis, besonders nach Meningitis, 2. tuberkulöse und luetische Granulationsgeschwülste des

Ziliarkörpers, 3. die Retinitis exsudativa Coats, 4. fötales Gewebe hinter der Linse bzw. Verdickungen ihrer hinteren Kapsel. Zwei eigene Belegfälle.

Best (Dresden).

Schwarzkopf, Ueber die Plasmazelle und das Plasmom der Conjunctiva. (Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 49, 1923, S. 247.)

Die Plasmazelle ist nach Sch. sowohl Abkömmling der Lymphozyten, wie der adventitiellen Elemente. Das Plasmom der Bindehaut faßt er nicht als chronische Entzündung, sondern als gutartige Geschwulst auf, die in Beziehung zur lokalen Amyloidgeschwulst steht. In der Hälfte der Fälle des Verf. bestand daneben Trachom. In den älteren Fällen von Plasmom kommt es zu hyaliner Degeneration, die in amyloide übergehen kann.

Best (Dresden).

Kiyono, H., Ueber das Vorkommen von Plattenepithelherden in der Hypophyse. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Der 1. Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Häufigkeit und der Art der in der Hypophyse vorkommenden Plattenepithelhaufen. Diese liegen meist im vorderen Teil des Hypophysenstiels. Bis zum Alter von 20 Jahren konnte Verf. keine Plattenepithelhaufen finden. Im 2. Teil berichtet er über einen Fall von Hypophysengangtumor und die Beziehungen solcher Tumoren zu den Plattenepithelinseln. Der Tumor war von zystisch-epithelialem Charakter. Klinisch genitale Dystrophie ohne Fettsucht. Die Hypophysenganggeschwülste sind infolge ihrer entwicklungsgeschichtlichen Entstehung sehr ähnlich gewissen anderen Geschwülsten, die aus versprengten Keimen des Mundektoderms hervorgehen, z. B. den Adamantinomen.

W. Gerlach (Hamburg).

Dieckmann, H., Ueber die Drüsenelemente in der Neurohypophyse des Menschen. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. lehnt die Theorie des Einwanderns basophiler Zellelemente aus dem Vorderlappen der Hypophyse in den Hinterlappen auf Grund seiner Untersuchungen ab. Er konnte in einer großen Zahl von Hypophysen von totgeborenen bis einjährigen Kindern in ca. 74 % Heterotypien von Epithelzellen im Hinterlappen feststellen, also erheblich viel häufiger, als dies in den späteren Lebensjahren der Fall ist. Die Vorderlappenzellen finden sich entweder einzeln oder in Gestalt von Zellschläuchen, die sich vom Zwischenlappenepithel in den Hinterlappen einsenken. Diesen Vorgang hält Verf. für das Primäre. Das Auftreten von Vorderlappenzellen im Hinterlappen ist also als normal zu bezeichnen.

W. Gerlach (Hamburg).

Bock, E., Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verfasser berichtet über 3 Fälle von Hypophysenerkrankungen.

In Fall 1 handelt es sich um einen Hypophysengangtumor vom Bilde eines Plattenepithelkrebses. Auffallend stark ist die Einwanderung basophiler Zellen in den Hinterlappen. Der Tumor scheint aus einem extrahypophysären Zellrest unterhalb der Hypophyse hervorgegangen zu sein. Klinische Symptome fehlten.

Fall 2. Typische Dystrophia adiposogenitalis. Es fand sich in der ausgeweiteten Sella eine etwa wallnußgroße Zyste, unter der die

Hypophyse zu einem sichelförmigen Gewebestreifen, der nur aus Vorderlappengewebe besteht, zusammengedrückt ist. Die Außenwand der Zyste ist mit mehrschichtigem, z. T. kubischem, z. T. platten Epithel ausgekleidet, das sehr zur Desquamation neigt.

Im 3. Falle, ebenfalls Dystrophia adiposo-genitalis, lag eine Tuberkulose der Hypophyse und des Bodens des 3. Ventrikels vor. Der Hypophysenstiel war besonders hochgradig befallen. Auffallend wenige Knötchen zeigt der Hinterlappen, während das Infundibulum sehr stark befallen ist. *W. Gerlach (Hamburg).*

Henckel, K. O., Die Disproportion der Extremitäten bei eunuchoidem Hochwuchs. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 5.)

23jähriger Mann mit 187,7 cm Länge und 69,0 kg Gewicht, 91,8 cm Brustumfang und besonders langen Unterarmen und Unterschenkeln (Oberarm 36,4, Unterarm 19,1 cm; Oberschenkel 52,2, Unterschenkel 49,3 cm) bei noch offenen Epiphysenfugen und nur bohnengroßen Hoden; es ist also die Ueberlänge der Extremitäten eine Folge des durch Ausfall oder Hemmung der Keimdrüsen bewirkten Offenbleibens der Epiphysenfugen, wobei durch Wegfall der Gonade das Wachstum der Gliedmaßenabschnitte möglicherweise autochthonen Reizen folgt, die es in eine phylogenetisch ältere Richtung lenken.

Helly (St. Gallen).

Seitz, A. und Leidenius, L., Ueber den Einfluß experimenteller Schädigung von Schilddrüse und Nebenniere der Eltern auf das endokrine System der Nachkommenschaft. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Kaninchenpaaren wurden teils Schilddrüse, teils Nebennieren fast völlig exstirpiert; die Jungen zeigten in ersterem Fall Hypophysenvergrößerung bis auf das Dreifache des Durchschnittsgewichtes, in letzterem Fall Vergrößerung der Thymus und des follikulären Apparates der Milz. Es scheint also der Ausfall eines größeren Anteils eines innersekretorischen elterlichen Organes unter gewissen Bedingungen einen Einfluß auf das innersekretorische System der Nachkommenschaft haben zu können. *Helly (St. Gallen).*

Arndt, H. J., Ein vergleichend erbpathologischer Beitrag zur Kropffrage. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 5.)

Bei drei Hunden desselben Wurfes hat sich ein seit der Geburt bestehender Kropf (mikroskopisch in einem Fall parenchymatöse diffuse Struma) feststellen lassen; auch das Muttertier besaß einen Kropf, das Vatertier nicht. In dem Fragenkomplex „Kropfätiologie und Erblichkeit" sind bei Tierkropf wie Menschenkropf endemische und sporadische Formen zu trennen. Daß unter den spontan vorkommenden sporadischen Haustierkröpfen Fälle vorliegen, die in der genotypischen Anlage ursächlich begründet als sicher vererblich zu bezeichnen sind, darf angenommen werden. *Helly (St. Gallen).*

Grote, L. R. und Hartwich, A., Primordiale Nanosomie und hysterische Störung bei eineiigen Zwillingen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 5.)

Zwei $13^{1}/_{2}$ jährige Zwillingsknaben mit dem Eindruck körperlicher Entwicklung etwa 9—10jähriger Knaben, jedoch mit gut entwickelter Intelligenz, weitgehender Aehnlichkeit und beide mit hysterischen Zehenschmerzanfällen.
Helly (St. Gallen).

Bauer, J. und Aschner, B., Zur Kenntnis der Konstitutionsdefekte des peripheren Bewegungsapparates. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. XII. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 5.)

Kongenitale Anomalien des peripheren Bewegungsapparates können eine verschiedene Extensität aufweisen, indem nur einzelne oder aber mehr oder minder zahlreiche Gene von dem gesamten, diesen Apparat beherrschenden Faktorenbestand direkt betroffen sein können. Neben den Unterschieden der Extensität von Anomalien gibt es solche der Qualität, und, wenn man sich die Stufenleiter vom kompletten Muskeldefekt bis zur progressiven Myopathie vor Augen hält, solche der Quantität der Anomalien der Erbfaktoren; davon verschieden wären Unterschiede der Intensität einer Anomalie. Von ihr hängt es ab, ob ein pathologischer Erbfaktor dominant oder rezessiv ist.
Helly (St. Gallen).

Bauer, J. u. Stein, C., Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 5.)

Untersucht wurden 100 Familien von Otosklerotikern mit 163 Ohrenkranken, 100 Familien von Schwerhörigen mit 117 Kranken und 100 Familien von chronischen Mittelohrkranken mit 70 Kranken. Es zeigte sich, daß Vererbungsvorgänge im Spiele sind und daß nicht ein bestimmtes Ohrenleiden, bzw. die Veranlagung zu einem solchen übertragen wird, sondern daß gesetzmäßige Beziehungen vorzuliegen scheinen. Die genotypische (konstitutionelle) Grundlage der Otosklerose stellt die Anwesenheit zweier rezessiver Erbfaktoren dar, welche zugleich auch die genotypische Grundlage der labyrinthären Schwerhörigkeit darstellen, wobei aber das eine dieser Gene partielle Dominanz zeigt, d. h. öfters schon in heterozygotem Zustand zur Erkrankung an dieser Schwerhörigkeit führen kann. Der konstitutionellen Taubheit bzw. Taubstummheit kommt der gleiche Vererbungsmechanismus zu. Es besteht also erbbiologische Zusammengehörigkeit von Otosklerose, labyrinthärer Schwerhörigkeit und konstitutioneller Taubheit bzw. Taubstummheit. Otosklerose ist häufig mit verschiedenartigsten Zeichen degenerativer Konstitution vereint und gehört zum Status degenerativus, ohne Bindung an bestimmte andere Konstitutionsanomalien. Es scheint eine positive Korrelation der Otosklerose zur Krebsbelastung einer Familie zu bestehen und eine negative der labyrinthären Schwerhörigkeit zur Tuberkulosebelastung. Bei männlichen Individuen ist labyrinthäre Schwerhörigkeit öfter, bei weiblichen Otosklerose. Die konstitutionell-degenerativen Ohrleiden beruhen auf der Anwesenheit von mindestens einem rezessiven Erbfaktor, sie haben keinen Selektionswert, d. h. die Lebensdauer wird nicht verkürzt und die Fruchtbarkeit nicht beeinträchtigt. Eugenisch besteht eine absolute Indikation zur Vermeidung von Nachkommen bei einer Verbindung zweier Kranker mit dementsprechend 50 % Wahrscheinlichkeit, daß kranke Kinder

zu erwarten sind, eine relative Indikation bei Verbindungen mit geringerer Wahrscheinlichkeit; allgemein gültige Richtlinien werden sich aber da niemals aufstellen lassen. Ausführliche Literatur.

Helly (*St. Gallen*).

Stefko, W., Ueber die Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der tuberkulösen basilaren Meningitis. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 5.)

Vier Fälle von tuberkulöser basilarer Meningitis zeigten eine scharfe Aenderung der physischen Beschaffenheit der anatomischen Struktur der Hirngefäße mit gleichzeitiger Aenderung der mechanischen Beschaffenheiten aller großen Arterien. Die hypoplastische Konstitution ist für die Entwicklung der tuberkulösen Basilarmeningitis günstig; es lassen sich bei dieser Konstitution Aenderungen in den Gefäßen sowohl in anatomischen Verhältnissen als in physiologischen Zuständen nachweisen und zwar folgende: die unvollständige Entwicklung des elastischen Gewebes, die Verdünnung der Media infolge des Druckes und der atrophischen Prozesse, die starke Wucherung des Bindegewebes in der Adventitia. Die mechanischen Aenderungen drücken sich in dem Verluste der Elastizität der Gefäßwände aus. Die pathologisch-anatomischen Aenderungen bestehen in der perivaskulären Infiltration. In den endokrinen Drüsen lassen sich alle Merkmale der unvollständigen Entwicklung (Hypoplasie) zeigen. Die Besonderheiten der Lage der Art. basilar. und anderer Gefäße der Hirnbasis weisen sich infolge des Menschenschädelbaues als die Dispositionsfaktoren für die als Basilarmeningitis bezeichnete Erkrankung. Die Disposition zur Erkrankung irgend eines Organs hängt davon ab, daß die Besonderheiten der Konstitutionsanomalie am stärksten in ihm ausgedrückt sind.

Helly (*St. Gallen*).

Aschner, B., Zum Problem der konstitutionellen Blastomdisposition. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Neurofibromatosis Recklinghausen. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie XIII. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 5.)

Ein 24 jähriges Mädchen starb an allgemeiner Knochensarkomatose und zeigte bei der Obduktion schwerste Kachexie, Sarkom des linken Os ilei mit Destruktion und multiplen Metastasen der Rippen, der Wirbelsäule, des Sternums, beider Lungen und Pleuren, der Nieren und Nebennieren, der Leber und der Schilddrüse. Universelle Neurofibromatose (Recklinghausen) mit rosenkranzähnlicher Umwandlung der meisten peripheren Nervenstämme. Nn. ischiadici und crurales zopfartig, an beiden Nn. vagi bis pflaumengroße Knoten. Die übrigen Hirnnerven und der Sympathikus frei. Die histologische Untersuchung ergab typische Neurofibrome und ein Spindelzellensarkom des Os ilei. Es handelt sich um eine ausgesprochene neoplastische Diathese bei einem Mädchen, welchem schon im Laufe der vorhergehenden Jahre ein Lipom, ein Spindelzellensarkom der Weichteile und mehrere Fibrome exstirpiert worden waren. Der Morbus Recklinghausen ist eine spezielle phänotypische Erscheinungsform einer allgemeinen blastomatösen Disposition. Woran es liegt, daß diese genotypisch gegebene Disposition in dieser oder jener Tumorform manifest wird,

läßt sich nicht vollständig überblicken. Zweifellos spielen dabei bestimmte Organdispositionen, wahrscheinlich auch ein quantitatives Moment, die Durchschlagskraft der pathologischen Erbanlage eine gewisse Rolle, vielleicht auch noch andere unbekannte Faktoren, denn der M. R. nimmt unter den Manifestationsformen der Tumordisposition auch insofern eine Sonderstellung ein, als das ihm entsprechende Gen oder der Genkomplex offenkundig mehr minder eng gekoppelt ist mit jenen Genen, welche eine abnorm gesteigerte Wachstumstendenz bedingen, welche also für Elephantiasis, partiellen Riesenwuchs, Hochwuchs und Akromegalie verantwortlich gemacht werden müssen. Damit ist ein Zusammenhang mit der Neigung zu überschießendem Wachstum in anderer Richtung, nämlich der neoplastischen Diathese gegeben.

Helly (*St. Gallen*).

Dürig, Teilweise lufthaltige Lungen bei noch ungeboren abgestorbenem Kinde. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 5.)

Bei der Sektion einer ermordeten Schwangern, welche für die nächsten 2 Tage ihre Entbindung erwartet haben soll, wurde in der im Uterus abgestorbenen Frucht Lufthaltigkeit und Schwimmfähigkeit von 2 je bohnengroßen hellen Stellen des rechten Ober- und Mittellappens der Lunge festgestellt. Die Eiblase war unverletzt, die Sektion fast 30 Stunden nach dem Tod vorgenommen (im Oktober 1924). Die Mutter hatte schwere Halsvenenverletzungen erlitten und jedenfalls im Todeskampfe gewaltsame heftige Atemzüge gemacht, welche das Eindringen von Luft in die Venen begünstigt haben mochten; andererseits könnten auch mit zunehmendem Sauerstoffmangel vorübergehende stärkere Herztätigkeit und Atembewegungen des Kindes die Saugwirkung der Plazenta erhöht haben, wobei zunehmende Gehirnlähmung der Mutter und Blutverlust eine Senkung ihres Blutdruckes bewirken konnten, sodaß eingesaugte Luft nur langsam in der Blutbahn sich bewegte und in den erweiterten Venen des Plazentarbereiches Zeit zur Diffusion gehabt hat, auf welche Weise eine Luftembolie in den plazentaren Kreislauf des Kindes erfolgen könnte. *Helly* (*St. Gallen*).

Hey, Die histologische Differenzierung von menschlichen und tierischen Knochen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 6.)

Untersucht wurden der Mensch in allen Entwicklungsstadien vom 4 Monate alten Föten bis zum 55jährigen Erwachsenen, ferner Rind, Schwein, Hammel, Pferd, Hund, Ratte, Maus, Taube, Hahn, Frosch. Eine Unterscheidung ist nur dann möglich, wenn die auf den Knochen wirkenden funktionellen Kräfte verschiedene waren; es kann ein Unterschied zwischen menschlichen und tierischen Knochen histologisch nur gelegentlich nachweisbar sein. *Helly* (*St. Gallen*).

Laves, W., Ein interessanter Fall von Mord. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 6.)

In einem Fall von kombiniertem Mord, also einem jener Fälle, bei denen mindestens zwei verschiedene Werkzeuge oder Methoden zur Tötung des Opfers in Anwendung kommen, fand sich eine tödliche Schädelverletzung durch einen Totschläger, eine Anzahl von Brust- und Lungenverletzungen durch Stich und eine offenbar erst postmortal beigefügte tiefe Halsschnittwunde. *Helly* (*St. Gallen*).

Dyrenfurth, F., Ueber die Quantität der Fäulnisgase im Herzen und ihre Bedeutung für die Feststellung des Todes durch Luftembolie. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 6.)

Schon bei frischen Leichen können kleinere Fäulnisgasmengen im Herzen vorhanden sein; man wird daher wenigstens auch den Gasgehalt des linken Herzens untersuchen müssen und bei positivem Gasbefund und nicht durchgängigem Foramen ovale die größten Bedenken haben bei der Feststellung des Todes an Luftembolie. Jedenfalls ergibt sich die Notwendigkeit einer frühzeitigen gerichtlichen Leichenöffnung, damit die Entwicklung der Fäulnisgase möglichst hintangehalten wird. *Helly (St. Gallen).*

Sörup, A., Odontoskopie, ein zahnärztlicher Beitrag zur gerichtlichen Medizin. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 6.)

Von einem exakten Gipsabdruck der Zahnreihen des in Frage kommenden Verbrechers wird ein odontoskopischer Abdruck hergestellt, d. h. wie bei der Daktyloskopie der Finger gefärbt wird, so werden in diesem Falle die Zahnreihen an ihren Schneidekanten gefärbt und auf einem Kupferdruckpapier abgedrückt. Von diesem Abdruck wird ein Umdruck auf völlig durchsichtigem Papier hergestellt, der sich dann mit der Aufnahme der Bißverletzung (photographische Aufnahme in natürlicher Größe) decken wird. Dadurch ist einwandfrei der Beweis zu erbringen, ob die Verletzung tatsächlich durch diese Zahnreihen, die in Frage stehen, verursacht worden ist. Es müssen mindestens 3—4 Zähne vorhanden sein; in besonders günstigen markanten Fällen können auch nur 2 oder 1 Zahn genügen. *Helly (St. Gallen).*

Alexander-Katz, R., Ueber Fettembolie in den Lungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 5.)

600 Leichen wurden wahllos nach Fettembolie in den Lungen durchforscht und 194mal konnte eine solche verschiedensten Grades festgestellt werden, darunter 133 bei Knochen- und Weichteilverletzungen, die übrigen vereinzelt bei anderen gewaltsamen Todesarten, wie Erhängen, Verbrennungen usw., und vor allem bei Tod nach inneren Erkrankungen, wobei 46mal nur nach solchen, namentlich des Herzens und Gefäßsystems. Inwieweit Fettembolie als Todesursache in Frage kommt, läßt sich nur im Verein mit genauesten klinischen Daten entscheiden. Meist wird eine größere letale Fettembolie sich auch noch in anderen Organen, wie Nieren und vor allem Gehirn vorfinden, wobei wahrscheinlich die letztere die eigentliche Todesursache abgibt. Auch da sind für die Beurteilung genaue klinische Anhaltspunkte wichtig. Im großen ganzen spielt die Lungenfettembolie dem eigentlichen Leiden resp. der Todesursache gegenüber nur eine untergeordnete Rolle als Nebenbefund am Sektionstisch. Die Frage der Lungenfettembolie wie der Fettembolie als Todesursache hat große Bedeutung besonders dann, wenn die bei der Sektion vorgefundenen Schädigungen des Organismus nicht genügen, um den Tod zu erklären.

Helly (St. Gallen).

Schwarzacher, W., Ueber den Wert elektrischer Leitfähigkeitsmessungen des Herzhöhleninhaltes für die Diagnose des Ertrinkungstodes. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 5.)

Genau durchgeführte Untersuchungen ergaben, daß die Grenzen für eine erfolgreiche Anwendung der elektrischen Leitfähigkeitsmessung des Herzhöhleninhaltes zur Diagnose des Ertrinkungstodes recht eng gesteckt sind; keineswegs ist diese Methode für den praktischen Gerichtsarzt geschaffen und kann nur in einem gut eingerichteten Laboratorium in wenigen Fällen bei ganz frischen Leichen Ertrunkener Anwendung finden. *Helly (St. Gallen.)*

Piga, A., Ein seltener Fall von Selbstmord. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 5.)

Die Leiche eines etwa 40jähr. Mannes wies nebst 3 Schnittstichwunden unter Kinn und linkem Unterkieferast 10 nahe neben einander gelegene gleiche Verletzungen in der Herzgegend auf; die Halswunden verliefen annähernd quer, die Thoraxwunden senkrecht und deren Ränder fast tangential zu einander, wobei 9 Wunden den rechten Ventrikel betroffen hatten. Es konnte sich mit Rücksicht auf die nahe Lage der Wunden bei einander und ihre gleiche Richtung in Beziehung zur Längsachse des Körpers nur um Selbstmord gehandelt haben. Es handelte sich um eine Reihe von schnell aufeinander folgenden Bewegungen, welche mit fast gleicher Kraft und in gleicher Richtung auf einen und denselben Punkt hin ausgeführt wurden, aber doch nicht exakt zusammenfallen. *Helly (St. Gallen).*

Völckers und **Koopmann**, Ueber Zyankalivergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med. 4, 1924, H. 4.)

Ein 25jähriges Mädchen hatte Zyankali getrunken, nachdem sie anscheinend vorher sich 3 Injektionen in die Oberschenkelhaut mit dem Gift gemacht und eine 4. vergeblich versucht hatte. Eine besonders hellrote Farbe der Totenflecken war nicht vorhanden, ließ sich aber durch Feuchthalten der Haut erzielen. Als Todesursache ist bei der Zyankalivergiftung die zentrale Lähmung, bzw. in selteneren Fällen eine durch zentralen Reizkrampf eintretende Erstickung anzusprechen. Das Zyankali ist nicht so sehr ein Blutgift wie ein Plasma- und Gewebegift (mikroskopisch Plasmaquellung und kerniger Zerfall in verschiedenen Organzellen); es übt auf die Leiche keine Fäulnis hemmende Wirkung aus und die subkutane Einverleibung ist der per os erfolgten unterlegen. Die Beschaffenheit des Blutes bei Zyankalivergiftung hängt ab von der Dosis und der Dauer der Einwirkung. Nur bei frühzeitiger Obduktion wird man hellrotes Leichenblut finden können. Die Farbe der Totenflecken bei Zyankalivergiftung weicht in der Regel nicht von der gewöhnlichen blauvioletten ab. Wo hellrote Leichenflecke gefunden wurden, entstanden diese durch „Schwitzen" der Leichen. *Helly (St. Gallen).*

Raestrup, Ueber den Nachweis von Benzol bei Vergiftungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, 4.)

Benzol, unter + 3,0° abgekühlt, erstarrt momentan in eine weißliche kampherartige Masse. Erhöht man die Temperatur, so schmilzt

ebenso schnell das Benzol wieder. Kein anderer Stoff, der hier in Frage kommen könnte, verhält sich ähnlich wie dieser. Dieses besondere Verhalten wurde zum Ausgangspunkt für ein Verfahren zum Benzolnachweis gemacht, das auch bei Vergiftung auf dem Luftwege den Nachweis der dabei vorkommenden geringen Benzolmengen in den Organen erlaubt. Stückchen derselben werden in einem Erlenmeyerkolben destilliert, welcher durch einen kurzen Gummischlauch mit einem U-Rohr verbunden ist, dessen Schenkel etwa 10 cm lang sind und, durch einen kleinen Trichteransatz mit feinem Sudanstaub beschickt, in eine Kältemischung von Eis und Kochsalz getaucht werden, sobald die bei der Destillation entweichenden Dämpfe das Rohr so heiß gemacht haben, daß es kaum mehr angefaßt werden kann. Es treten nun weißliche Dämpfe auf, welche das Sudan lösen und sich, sobald sie die Stelle erreichen, wo die Kältemischung auf das Glasrohr einwirkt, als feine weißliche Stäubchen aus orthorhombischen Prismen oder als dünner farnkrautähnlicher weißlicher Belag niederschlagen. Beim Herausheben des Rohres aus der Kältemischung entsteht schnell eine allgemeine kirschrote Verflüssigung des Belages. Mit Nitrierungsflüssigkeit gibt derselbe Nitrobenzol mit dem charakteristischen Geruch.

Helly (St. Gallen).

Raestrup, Zur Würdigung der Lungenprobe. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 1.)

Bei einer 20jährigen tot Aufgefundenen war es unter der Geburt durch Beckenenge zur Uterusruptur gekommen mit Austritt des Kindes in die Bauchhöhle, welche bei der Sektion freies Gas enthielt; Lungen, Magen und Duodenum des Kindes enthielten Luft. Offenbar ist infolge verzögerter und komplizierter Geburt Luft in den Uterus und später noch in die Bauchhöhle gelangt, die das Kind kurz vor dem Ersticken einatmen konnte. *Helly (St. Gallen).*

Reuter, Fr., Tödlicher Unfall durch Sturz von der Leiter oder natürlicher Tod? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 1.)

Tod eines Mannes 7 Tage nach angeblichem Unfall durch Sturz von der Leiter; während dieser Zeit Sprachstörung und Paresen. Die Obduktion ergab eine Embolie der linken Art. fossae Sylvii bei verruköser Endokarditis und ließ mithin Unfall ausschließen.

Helly (St. Gallen).

Merkel, H., Die Bedeutung der Art der Tötung für die Leichenzerstörung durch Madenfraß. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 1.)

Breite und stark klaffende Wunden begünstigen die Ansiedlung und Entwicklung von Maden in Leichen, welche dabei bis auf die Knochen verzehrt werden können. *Helly (St. Gallen).*

Schlegel, Der Mord an der Witwe W. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 1.)

Rekonstruktion und Härtung des Kehlkopfes einer halbverkohlt, mit querer ebenfalls verkohlter Halswunde aufgefundenen bereits sezierten Leiche ließ außer Sektionslängsschnitten in der rechten Schildknorpelplatte noch in der linken Schildknorpelplatte eine Schnittverletzung nachweisen, welche zusammen mit

auffallender Blutarmut von Herz, Milz, Leber, Nieren, Hirn und Blutleitern der harten Hirnhaut sowie mit Blutdurchtränkungsspuren der Kleiderreste den Verdacht auf bei Lebzeiten zugefügte Verletzung schöpfen ließ.

Helly (*St. Gallen*).

Straßmann, F., Kindesmord oder Sturzgeburt und Wiederbelebungsversuche? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 1.)

Die Sektion der Leiche eines Neugeborenen ließ die Möglichkeit nicht ausschließen, daß eine Sturzgeburt erfolgt sei, daß dabei Sprünge in den Scheitelbeinen entstanden seien, die zunächst einfache Fissuren dargestellt hätten und dann bei vorgenommenen Schultzeschen Schwingungen durch das Anpacken des Kopfes und Herumwerfen des Körpers zu klaffenden Brüchen mit Verletzung der harten Hirnhaut, der Knochenhaut und der Schädeldecken geworden seien und die bei der Sektion gefundene Todesursache gebildet hätten.

Helly (*St. Gallen*).

Ipsen, C., Zur Frage des Mechanismus von Lochbrüchen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 1.)

Durch unmittelbare Beobachtungen und durch Versuche ergibt sich, daß das trichterförmige Herausbrechen des Knochens bei Schußlochfrakturen am Schädel als Ausdruck der im Sinne des Kräfteparallelogramms sich äußernden Fortleitung des Stoßes an den getroffenen Teilen ohne Zwang aufgefaßt werden kann. In voller Uebereinstimmung mit diesem Verhalten am Knochen lassen sich auch die Vorgänge beim Ausbreiten des Pulvergaskegels aus dem Geschütz-, Gewehr- usw. Lauf und weiter bei der Form des Wasserstrahlkegels, der sich aus einem Wasserleitungshahn ergibt, deuten. Das Ausschlagen des Kegels aus dem Knochen erfolgt der Hauptsache nach als Biegungsbruch, soweit die Mantelfläche des Kegels in Betracht kommt, während die Entstehung von radiären Spaltlinien der Basis des Kegels vorwiegend auf Zugspannungen zurückzuführen ist. Dabei wird die mehr oder weniger der Querschnittsfläche der Stoßkraft entsprechende, zunächst getroffene Knochenoberfläche gegen die Diploe und in der letzteren zusammengedrückt, so daß die Höhe des Kegels gegenüber der Dicke der getroffenen Knochenwand kleiner werden kann.

Helly (*St. Gallen*).

Hey, Subdurales Hämatom als Sportverletzung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 1.)

20jähriger Fußballspieler erlitt durch gehäufte Kopfstöße über der rechten Großhirnhemisphäre durch Gefäßriß ein subdurales Hämatom. Das Schädeldach besaß bei maximaler Schädelknochendicke von 0,3 cm auf der Höhe mehrere verdünnte durchsichtige Stellen. Ob als Todesursache auch eine Commotio cerebri mitgewirkt habe, ließ sich nicht bestimmen.

Helly (*St. Gallen*).

Fraenckel, P., Zwei plötzliche Todesfälle nach intravenöser Wismutinjektion. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 1.)

Die Obduktionsbefunde beider Fälle — 20jähriger Mann und $28^1/_2$jährige Frau — ergaben außer verhältnismäßig großem Thymusgewicht wohl einige Konstitutionseigentümlichkeiten und konditionale Momente, welche zusammen den Todeseintritt begünstigt haben mochten, jedoch keine anatomisch ausreichende Todesursache. Anaphylaxietod kommt nicht in Betracht; eine kolloidoklasische Schockwirkung kann vermutet werden.

Helly (*St. Gallen*).

Harzer, Zur Muskelhistologie der Dystrophia myotonica. [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversammlung Innsbruck, 24.–26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, 1—3, S. 173.)

Probeexzion aus dem Musc. quadriceps femoris ergab vereinzelte normale bis hypertrophische, vorwiegend dagegen atrophische Fasern, dazwischen breite Bindegewebszüge. In der Probeexzision aus dem Musc. biceps brachii waren viele hypertrophische Faserquerschnitte, daneben auch mit Zirkularfibrillen (Heidenhain). Klinisch fand sich Hypertrophie der Schultergürtelmuskeln und des Biceps, Atrophie der Beinmuskeln. *Schmincke (Tübingen).*

Matzdorff, P., Ueber amyotrophische Lateralsklerose. [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversammlung Innsbruck, 24.—26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, 1—3, S. 156—158.)

Drei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose mit entzündlichen Veränderungen der Leptomeningen, um die Gefäße des Markweißes der Zentralis ant., der weißen Subtanz des Rückenmarks, fast völligem Schwund der Beetzschen Riesenpyramidenzellen der Zentralis ant., Zerstörung der Rindenarchitektonik in den unteren Rindenschichten, ebenda, sowie in den Frontalwindungen. Das Pallidum war blasser gefärbt als in der Norm; im Nisslbild war die Struktur unregelmäßig. Im Rückenmark der bekannte Faserausfall, der auch über die Pyramidenseitenstrangbahnen hinausging. In einem Falle fand sich auch eine Mißbildung in Form eines Nestes von embryonalen Ganglienzellen in der Lamina zonalis, in der Zentralis posterior, das gegen die Pia durch einen Wall von Gliazellen abgegrenzt war. In den beiden andern Fällen fanden sich im Pallidum Nester von Cajalschen Zellen; doch kommen derartige Befunde gelegentlich auch in normalen Hirnen vor. Vortr. nimmt für die a. L. ein exogen bedingtes, toxisch infektiöses Agens ursächlich als wahrscheinlich an, wobei dasselbe von einer Wunde, die übersehen werden kann, möglicherweise ähnlich wie beim Tetanus, auf dem Wege der Nervenlymphbahnen zum Rückenmark gelangt. *Schmincke (Tübingen).*

Schob, Zur pathologischen Anatomie der Wilson-Pseudosklerosegruppe. [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversammlung Innsbruck, 24.—26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, 1—3, S. 145—148.)

16jähr. mit dem klinischen Bild einer Erkrankung vom Typus der Wilson-Pseudosklerosegruppe, bei dem bei der Sektion sich neben Milztumor und großknotiger Leberzirrhose eine zystische Umwandlung der ersten und zweiten Stirnwindung beider Seiten vorfand. Die Rinde war in ihrer Kontinuität noch über den Zysten erhalten. Diese reichten beiderseits bis dicht an die obersten Partien der Zentralwindung heran. Im Linsenkern und in den übrigen Partien der Stammganglien makroskopisch keine Veränderungen nachweisbar. Die Zysten der linken Hemisphäre (die rechte ist noch nicht untersucht) waren in ihren Randpartien von einem schwammigen Gewebe teils gliöser, teils mesenchymaler Herkunft ausgefüllt. Die Rinde selbst war erhalten. In den zentralen Ganglien, im Nucleus dentatus, auch

in der Stirnhirnrinde fanden sich die für Pseudosklerose typischen Alsheimerschen Gliazellformationen, außerdem in diesen Partien starke Verfettung; im Rückenmark frische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß er in dem Befund der großen Gliazellen den Pseudosklerosecharakter, in der Neigung zu Einschmelzungsvorgängen von Hirnsubstanz die Wilsonkomponente zeigte, und daß er die einzelnen Vorgänge nicht an der typischen Stelle der zentralen Ganglien, sondern an den symmetrischen Stellen des Marklagers zeigte. *Schmincke (Tübingen).*

Schob, Atrophische Hirnsklerose [lobäre Sklerose]. [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversammlung Innsbruck, 24.—26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, 1—3, S. 148—152.)

Zu früh geborener, 8 Monate alter, unterentwickelter mikrozephaler Säugling, bei dem von Anfang an bis zum Tode Krämpfe beobachtet wurden, während die psychische Entwicklung fast ganz ausblieb. Bei der Sektion fand sich Mikroenzephalie. Mikroskopisch war ein über die ganze Rinde diffus ausgedehnter Degenerationsprozeß vorhanden, der in allererster Linie die obersten Schichten befiel, die unteren im allgemeinen schonte und zu einer ausgedehnten Atrophie und Sklerose der Rinde und des Marks führte. Der Fall ist als eine atrophische, bzw. lobäre Hirnsklerose aufzufassen.

Schmincke (Tübingen).

Stiefler, G., Anatomische Befunde bei infantiler Hemiparese mit gekreuztem Grundgelenkreflex. [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversammlung Innsbruck, 24.—26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, 1—3, S. 133—135.)

In einem Fall seit frühester Kindheit bestehender linksseitiger spastischer Hemiparese wurde ein gekreuzter Grundgelenkreflex beobachtet. Makroskopischer Gehirnbefund: Peripherer porenzephalischer Defekt am Fuß der rechten unteren Stirnwindung. Starke Reduktion des Schläfenlappens, vorwiegend der obersten Windung; Verkümmerung des Hirnschenkelfußes und hochgradige Verschmälerung der Pyramide. Histologisch vollkommenes Fehlen der Pyramidenbahn, schwerste Degeneration des temporopontinen Systems, Fehlen der medialen Schleife, sehr starke Verkürzung und Einengung der ventrolateralen Thalamuskerne, Fehlen der inneren Bogenfasern bei Intaktheit der Gollschen und Burdachschen Kerne. *Schmincke (Tübingen).*

Weigelt, W., Rückenmarkschädigungen nach Lumbalanästhesie und Vuzininjektion (Obliteration des Subarachnoidealraums). [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversammlung Innsbruck, 24.—26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, 1—3, S. 121—132.)

Bekanntgabe von zwei Fällen mit Spätschädigung nach Lumbalanästhesie mit langsam zunehmender Paraparese und Paraparalyse, von denen der eine bei der Sektion das Bild einer totalen Durasackobliteration aufwies. An den Meningen fanden sich Zeichen chronischer Entzündung mit enormer Verdickung durch fibröse Auflagerungen. Das Rückenmark war sekundär infolge Zirkulationsstörungen und

Kompression geschädigt. Auch in zwei Fällen von endolumbaler Salvarsantherapie wurde ein ähnliches pathologisches Bild und eine völlige Obliteration des Durasacks gesehen; ferner war nach endolumbaler Vuzininjektion in einem Falle eine Obliteration des Durasacks eingetreten. *Schmincke (Tübingen).*

Schuster, Julius, Neue Beiträge zur experimentellen Syphilis des Kaninchens. Elektrohistologische Färbungsversuche des Gehirngewebes an syphilitischen Kaninchen. [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversammlung Innsbruck, 24.—26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, Bd. 1—3, S. 89—113.)

Versuche an normalen und experimentell syphilitisch infizierten Kaninchen unter Verwendung einer von Karczag inaugurierten Methode der Vitalfärbung mit Tryphenylmethanfarbstoffen, wodurch es gelingt, die elektrostatische Ladungsstärke und den Ladungssinn der Elemente des Nervensystems zu bestimmen. Es ließ sich zeigen, daß insbesondere pathologische Veränderungen, Plasmazellen, Rundzelleninfiltrate, miliare Gummen die Karbinole absorbieren und diese daselbst regenerierbar sind; daß die stärkst negativ geladenen Zellen die Nervenzellen sind, welche aber durch elektrope Farbstoffe doch erreichbar sind, und daß es einige Tryphenylmethanfarbstoffe gibt, die neurotrope Eigenschaften besitzen, ohne die Tiere zu töten. Verf. hofft von diesen Farbstoffen von geringer Giftigkeit einen Fortschritt in der Therapie schwer oder nicht anzugreifender infektiöser Hirnkrankheiten. *Schmincke (Tübingen).*

Gamper, E., Klinische Beobachtungen an einem Fall von Arhinenzephalie und Mitteilung des anatomischen Befundes. [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversammlung Innsbruck, 24.—26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, 1—3, S. 51—57.)

Es handelt sich um einen Fall von Arhinenzephalie (Kundrat) bei einem drei Monate alten Mädchen, das eine Woche lang vor seinem Tod in seinen Lebensäußerungen studiert werden konnte: Verkümmertes, zum Teil in Form einer Enzephalocele frontalis prolabiertes Endhirn mit einheitlichem Ventrikelhohlraum. Die Wände des Endhirnhohlraums wurden durch unregelmäßig knollige Massen von den allgemeinen Eigenschaften der grauen Substanz, jedoch ohne innere Architektonik, gebildet. Die Riechnerven fehlten. Das Zwischenhirn war schwer deformiert; der Hirnschenkelfuß fehlte. Oblongata, Kleinhirn, Rückenmark waren makroskopisch ebenso wie die Hirnnerven von 2 bis 12 gut entwickelt. Histologisch ergab sich ein Fehlen aller Bahnen, die in unmittelbarer Abhängigkeit vom Endhirn bzw. von den Hemisphären und Stammganglien standen. Die Systeme zu Rückenmark, Oblongata, Kleinhirn, Mittelhirn waren vorhanden. In das verbildete Zwischenhirn einstrahlende Faserzüge waren angelegt. *Schmincke (Tübingen).*

Rosenblatt, Ueber einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit scheinbarer Verkalkung der Pallidumgefäße. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 84, 4—6, S. 276—285.)

Verf. beschreibt bei einer 48jähr. Frau mit Leuchtgasvergiftung im Gehirn in den arteriellen und venösen Pallidumgefäßen, in der

verdickten und verquollenen Wand einen eigenartigen Inkrustationsprozeß mit einer mineralischen kalkähnlichen Substanz, deren chemische Natur nicht sicher gestellt ist (Magnesiumverbindung?). Die Substanz lag in einer eiweißartigen Grundlage. In den Kapillaren des Pallidums, auch sonstiger Hirnteile fand sich Wandaufquellung, Vermehrung der endothelialen Elemente, vereinzelt auch Fibrinablagerung in und an der Wand und Thrombenbildung. Im Uebrigen waren kleine Erweichungsherde im Pallidum, Ganglienzellentartung im Linsenkern, Blutungen mit perivaskulären Erweichungsherden, Degenerationen in den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks, Faserentartungen in den peripheren Nerven vorhanden. *Schmincke (Tübingen).*

Oetiker, L., Ueber akute Aortitis, besonders als Komplikation der chronischen Erkrankungen der Aorta. (Schweiz. med. Wochenschr., 24, Nr. 20—21, S. 459—482.)

Beschreibung von 5 Fällen akuter Aortitis, wovon in 3 Fällen eine vorausgegangene Aortitis fibrosa einen Locus minoris resistentiae geschaffen hatte.

Bei Zusammenstellung von 85 Fällen akuter Aortitis aus der Literatur ergeben sich folgende Leitsätze: Jede Aortitis acuta ist sekundär. Die Infektion kann erfolgen per continuitatem (25 Fälle), per contagionem (12 Fälle), hämatogen (47 Fälle), sowohl direkt vom Lumen aus, als auch von den Vasa vasorum aus. Prädisponierende Momente für eine metastatische Lokalisation der Entzündung in der Aorta sind Arteriosklerose, Intimaverfettung, Aortitis fibrosa, sehr enge Aorta, offener Ductus Botalli, Aneurysmen, starke Inanspruchnahme der Aorta bei Hypertonie (Kombinationen mit chronischer Nephritis). Das histologische Bild ist organotypisch.

v. Albertini (Zürich).

Letterer, E., Beiträge zur Entstehung der Aortenrupturen an typischer Stelle. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Zusammenfassung.

1. Die Entstehung einer Ruptur oder eines Aneurysma dissecans der Aorta bei völlig gesunder Wand infolge rein mechanischer bzw. hydrodynamischer Momente ist möglich.
2. Die Ruptur kann auf zweierlei Weise zustande kommen.
   A) Durch plötzliche Drucksteigerung infolge starker Zusammenziehung eines hypertrophischen aber leistungsfähigen linken Ventrikels bei gleichzeitiger Abflußerschwerung des Blutes nach der Peripherie. (Starke Muskelanstrengung, Bauchpresse, psychische Erregung.) Nach Flockemann.
   B) Durch Zerrung des Herzens an den großen Gefäßen bei plötzlich gehemmtem freien Sturz.
3. Für die klinische Diagnose bei Verdacht auf noch nicht perforierte Aortenrupturen sind Druck- und Stichschmerzen sowie Schluckbeschwerden wichtige Hinweise.
4. Die Bezeichnung Spontanruptur der Aorta wird zweckmäßig vermieden und dafür die rein morphologische auf bisherige Erfahrung begründete Bezeichnung typische und atypische Aortenruptur gewählt, mit entsprechenden auf die Entstehungsweise hinweisenden Zusätzen. Man unterscheidet dann:

1. **Typische Aortenruptur**
   (evtl. a) obere (am Aortenbogen);
   b) untere (direkt über den Klappen).
   A) Hypertonogene
   (z. B. bei starker Muskelanstrengung oder ähnlichem bei gleichzeitiger linksseitiger Herzhypertrophie).
   B) Traumatische (Fliegertod, Sturz).
2. **Atypische Aortenruptur.**
   A) Traumatische (Eisenbahnpufferquetschung).
   B) Angiopathische (Wandschädigung durch Mesoaortitis, Tumor).

W. Gerlach (Hamburg).

Hesse, M. u. E., Ueber die histologischen Veränderungen des menschlichen Herzens nach Verletzungen desselben. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Die Verff. konnten an 7 Fällen von Herznaht nach Herzverletzungen die Narbenbildung studieren. Dabei ergab sich, daß die Myokardwunden sehr langsam vernarben. Auf dem Epikard kommt es zu Fibrinablagerung, die zu Verwachsungen führen kann. Die Untersuchungen ergeben zusammengefaßt:

1. Die Heilung von Herzverletzungen erfolgt stets auf dem Wege einer bindegewebigen Narbenbildung. Diese Narbe bildet sich hier verhältnismäßig langsam und nimmt ihren Anfang vom Epikard und den intermuskulären bindegewebigen Septen. Da aber die letzteren im Myokard gewöhnlich nur schwach ausgebildet sind, so ist auch die Wucherung bei der Narbenbildung eine schwache und geht nur langsam vor sich. Das späte Auftreten der Granulationen erklärt sich wohl auch durch diesen Umstand.

2. Die Regeneration des Muskelgewebes spielt bei der Heilung der Herzwunden keine Rolle und findet wohl schwerlich überhaupt statt. Mit Ausnahme von Heller und Kermenli stimmen hierin bisher alle Autoren überein.

3. Das Auftreten der Myozyten an der Stelle der Verletzung könnte vielleicht als ein Regenerationsversuch angesehen werden, jedoch ist die Frage nach diesen Zellformen noch nicht endgültig entschieden. Auf Grund unserer eigenen Untersuchungen können wir nur die Tatsache feststellen, daß die Myozyten meist an den Stellen anzutreffen sind, wo die Muskelzellen entweder zerfallen, oder aber in fibröses Gewebe übergehen. Es drängt sich einem hier der Gedanke auf, ob nicht ein ursächlicher Zusammenhang besteht zwischen dem Schwund des Muskelgewebes und dem Auftreten der Myozyten. Eine endgültige Lösung dieser Frage ist nur möglich durch diesbezügliche spezielle Untersuchungen einer größeren Menge von Herzen aller Altersstufen und bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzmuskels. Der Umstand, daß wir Myozyten nicht nur an der Stelle der Verletzung, sondern auch in entfernten Partien fanden, wo keinerlei sonstige Veränderungen wahrnehmbar waren, spricht jedenfalls dafür, daß diese Zellen hier auch unter mehr oder weniger normalen Verhältnissen vorhanden sind.

W. Gerlach (Hamburg).

Beitzke, H., Zur Mechanik des Gaswechsels beim Lungenemphysem. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1925, Bd. 146, H. 1 und 2.)

Dreser hatte die Bewegung der Atemluft in den Alveolargängen der Lungen an Glasmodellen untersucht. Der plötzlichen Erweiterung des Bronchiolus respiratorius — Durchmesser $^1/_8$ mm — beim Uebergang in die wurstförmigen (zwei, selten mehr, bis zu fünf) Alveolargänge — Durchmesser $^1/_2$ mm; Länge 3 mm — entsprechend, ließ er ein enges Rohr plötzlich in ein viermal so weites übergehen, das die sechsfache Länge seines Durchmessers hatte. Das Rohrsystem wurde mit klarem Wasser gefüllt, das die verbrauchte, kohlensäurehaltige Luft bedeutete, während die Einatmungsluft durch gefärbtes Wasser dargestellt wurde. Um die Einatmung nachzuahmen, wurde ein Spritzenstempel um $^1/_6$ der Länge des weiten Rohrs — des Alveolargangs — zurückgezogen. Beim Anziehen des Stempels schoß die gefärbte Flüssigkeit in dünnem Strahl bis auf diesen hinab; beim Zurückschieben des Stempels wurde sie unmittelbar an der Einmündung des engen Rohrs abgekniffen und die oberste Partie des ungefärbten Wassers durch das enge Rohr hinausgedrückt, während das gefärbte sich unten über dem Stempel ausbreitete und seitlich hinaufschob. Erst etwa mit dem sechsten Atemzuge käme die mit dem ersten Atemzug eingeatmete Luft zum Wiederaustritt.

Bei der Teilung der Bronchioli respiratorii fand Beitzke das Verhältnis der Durchmesser nicht etwa 1 : 4 (beim Uebergang in die Alveolargänge), sondern nur etwa 1 : 2, entsprechend der mehr oder minder einseitigen Ausweitung der Bronchioli. Er konstruierte daher ein anderes Modell: Ein enges Rohr mündet plötzlich in einen doppelt so weiten Halbzylinder und zwar an dessen flach geblasener Seite, die der bronchial gebauten, epithelbekleideten, der Begleitarterie anliegenden Wand entspricht, während die ausgeweitete Seite die mit Alveolen besetzte Wand des Bronchiolus respiratorius darstellt. Hier fließt das bunte Wasser an der flachen Wand des Glasmodells nach abwärts und läßt den ausgebuchteten Abschnitt frei; beim Zurückschieben des Spritzenstempels entweicht dann ungefärbtes Wasser durch den engen Ansatz nach oben.

Nimmt man anstatt des gefärbten Wassers Salmiaknebel und anstatt des klaren Wassers Luft, so verläuft der Versuch ganz ähnlich. Beitzke nimmt daher an, daß die Luftströmung im normal atmenden Lungengewebe in der von Dreser angegebenen Weise verläuft.

Beim Emphysem ist nun der Bronchiolus respiratorius stark erweitert und geht ganz unmerklich — vor allem ohne plötzlich abgesetzte Erweiterung — in die stark aufgeblasenen Alveolargänge über. Die eingeatmete Luft bzw. das farbige Wasser kann jetzt nicht mehr in dünnem Strahl sofort bis ans Ende der Alveolargänge gelangen, sondern muß in den trichterförmig gestalteten Bronchioli respiratorii bei der Atmung hin und her schwanken, kann sich also nur sehr unvollkommen mit der Alveolarluft bzw. dem klaren Wasser mischen. Beitzke glaubt, daß durch diese ungenügende Lüftung der Alveolen die Atemnot der Emphysematiker besser zu erklären ist als durch die Verkleinerung der Atemfläche, die Starre des Thorax und die begleitende Bronchitis. *J. W. Miller (Barmen).*

Gänsslen, Max, unter Mitarbeit von **Zipperlen, E.** und **Schüz, E.,** Die hämolytische Konstitution. Nach 105 Beobachtungen von hämolytischem Ikterus, 39 Beobachtungen von leichten hämolytischen Konstitutionen und 19 Milzexstirpationen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 1 u. 2.)

In einer Monographie erweitert Verf. das Krankheitsbild des hämolytischen Ikterus, um dem Kernsymptom, dem angeborenen gesteigerten Blutzerfall, mehr Nachdruck zu verleihen, zur hämolytischen Konstitution. Der infolge dieses gesteigerten Zerfalls erhöhte Umsatz im Eisenstoffwechsel führt oft zu Insuffizienzerscheinungen von seiten der Leber und damit zum Ikterus. Doch ist letzterer nicht so häufig, wie allgemein angenommen wird; wurde nur in 60 % der Tübinger Fälle beobachtet und ist vielfach im Bewußtsein der Patienten gar nicht vorhanden. Durch starke Regeneration und rote Hypertrophie des Knochenmarks wird der Blutzerfall in manchen Fällen kompensiert, ja vereinzelt sogar überkompensiert und führt dann zu leichten Polyglobulien. In 65 % der Fälle vermag aber die lebhafte Neubildung nicht den Ausfall zu decken, so daß mehr oder weniger ausgesprochene Anämien resultieren. Anämie und Ikterus sind also Folgeerscheinungen des erhöhten Blutzerfalls; der in 70 % der Beobachtungen durch Palpation nachweisbare Milztumor ist als eine der übermäßigen Inanspruchnahme angepaßte Hypertrophie zu deuten. Dieser Auffassung entsprechend erweist sich der Befund der Blutveränderungen als das beste Kriterium der Krankheit: Anisomikrozytose, die bei sämtlichen Beobachtungen — bald mit vorherrschender Mikro-, bald mit vorherrschender Anisozytose — festgestellt wurde und sich in dem jeweiligen Typus durch ganze Familien verfolgen läßt; Abschnürungsformen der Erythrozyten; Resistenzverminderung (Fragilität) der Erythrozyten, die als eine Folge der abnormen Gestaltung der Roten aufgefaßt wird und mit dem Grad der Anisomikrozytose weitgehende Uebereinstimmung zeigt. Selten erreicht die Anämie höchste Grade, kann aber im hämolytischen Anfall einen lebensbedrohenden Charakter annehmen — zwei Beobachtungen mit 17 bzw. 18 % Hb — und mit Herzgeräuschen, Oedemen, Albuminurie, schwerer allgemeiner Hinfälligkeit und Neigung zu Ohnmachten vergesellschaftet sein.

Außer diesen bekannten Symptomen des Krankheitsbildes werden noch hervorgehoben: die braunrote Farbe des Urins mit seinem Sedimentum lateritium (als Zeichen erhöhten Zellzerfalls und vermehrter Harnsäureausscheidung), die Neigung zu Blutungen (aus Nase und Zahnfleisch), Schweißen und Hauterkrankungen. Die in der Anamnese immer wieder angegebene auffällige Färbung des Harns und seine dicksatzige Beschaffenheit machen auf den Kranken häufig einen viel größeren Eindruck als die oft deutliche Gelbsucht, die garnicht erwähnt wird.

Besonders wichtig erscheint die Kombination mit zahlreichen anderen Konstitutionsanomalien. In Betracht kommen: Anomalien des Skelettsystems und zwar der in etwa 60 % der Fälle nachgewiesene Turmschädel; Einziehung der Nasenwurzel mit breitem, flachem Nasenrücken und entprechend breiter innerer Lidwinkeldistanz — Negertyp —; Kieferanomalien (Spitzbogengaumen, Pro-

gnathie) mit Stellungsfehlern der Zähne; Polydaktylie, Brachydaktylie; abnorme Beweglichkeit der Gelenke. (Bei den Anomalien des Gehirn- und Gesichtsschädels handelt es sich um Wachstumsstörungen infolge frühzeitiger Verknöcherung der Nähte.) Anomalien der Augen und zwar Mikrophthalmus — Schweinsaugen —, Heterochromie der Iris, Katarakt, angeborene Amblyopie, Epikanthus, Protrusio bulbi und Strabismus. Anomalien der Ohren und zwar Deformierung der Ohrmuscheln, angewachsene Ohrläppchen, Otosklerose, Otitis media chronica. Anomalien der Haut und zwar Psoriasis, chronisches Ekzem, Akne, Vitiligo, Nävus, Hämangiom, Mamilla accessoria, Ulcus cruris, frühzeitiges Ergrauen. (Interessant ist folgender Fall einer 19jährigen Kranken: An der Stelle jahrelang bestehender blauer Flecke treten zwei fünfmarkstückgroße rezidivierende Ulcera auf, die zuletzt $^3/_4$ Jahr jeglicher Behandlung — auch Liegekur — trotzen. Vollständige Abheilung nach Splenektomie in acht Tagen.)

Beobachtet wurde ferner die Kombination mit innersekretorischen Störungen und weiteren konstitutionellen Erkrankungen (Osteomalazie, Thyreotoxikose, Infantilismus, Hypogenitalismus, Prostataatrophie, Hypothyreose, Muskeldystrophie, angeborene Herzfehler, Psychosen). — Auffällig ist die Neigung der hämolytischen Konstitution zur Exazerbation in der Schwangerschaft, Laktation und Menstruation. — Bei der Splenektomie — auch jüngerer Patienten — wurden fast regelmäßig (wie auch von Meulengracht) Gallensteine gefunden. Es habe den Anschein, als ob der gesteigerte Umsatz im Eisenstoffwechsel mit seinem erhöhten Angebot an Gallenfarbstoffen auch einen größeren Anreiz zur Steinbildung mit sich bringt.

Die von Gänsslen beobachteten Erscheinungsformen der hämolytischen Konstitution lassen sich etwa folgendermaßen zusammenfassen:

1. Vollbilder des klassischen familiären, zuerst von Minkowski beschriebenen hämolytischen Ikterus, charakterisiert durch Ikterus, Leber- und Milztumor, Resistenzverminderung, Anisomikrozytose, Anämie und Urobilinurie.

2. Kompensierte Formen, in denen entweder das Knochenmark oder die Leber oder aber beide sich auf das Uebermaß der Anforderungen einstellen und keine Ausfallerscheinungen zeigen
   a) Fälle ohne Anämie: 35 %, dabei 5 % mit einer kompensatorischen Polyglobulie;
   b) Fälle ohne Ikterus: nicht weniger als 40 %;
   c) Fälle ohne Milztumor: 30 %;
   d) Fälle ohne Resistenzverminderung: 10 %;
   e) kombinierte Fälle.

Von besonderem Interesse sind Fälle, bei denen einzig und allein ein Ikterus nachweisbar ist. Hier führen der chronische Verlauf, die indirekte Diazoreaktion im Serum, das erwähnte charakteristische Ziegelmehlsediment, die immer wieder nachzuweisende Urobilinogenurie sowie Erkrankungen der Geschwister an typischem hämolytischen Ikterus zur richtigen Diagnose. In unklaren Fällen ist der Nachweis gleichzeitig bestehender weiterer Konstitutionsanomalien von hohem Wert. — Andererseits kommen Patienten zur Untersuchung, bei denen sowohl Ikterus als auch Anämie fehlen; hier besteht die Möglichkeit, daß solche Kranke zeitlebens kompensiert bleiben und nie gelb oder blaß werden.

3. Ganz leichte Formen der hämolytischen Konstitution, die nur einen Hauch der Krankheit zeigen. Auch für ihre Erkennung ist neben familiärem Auftreten die Koppelung mit anderen Konstitutionsanomalien wegleitend.

Zur Illustration der verschiedenen Erscheinungsformen und des Erbgangs werden zwei neue Stammbäume wiedergegeben und besprochen, von denen der größere sechs Generationen umfaßt. Die Krankheit zeigt einen dominanten Erbgang; nur in wenigen Fällen wird diese Dominanz durch das Auftreten von leichten hämolytischen Konstitutionen verschleiert. Die Annahme eines sog. erworbenen hämolytischen Ikterus wird abgelehnt. *J. W. Miller (Barmen).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 2/3.
Ausgegeben am 1. Mai 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Schleimhautdurchwanderung durch die Tube.

Von Prof. Dr. **W. Lahm.**

(Aus dem Laboratorium der Staatlichen Frauenklinik Dresden.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Nachdem ich schon vor einiger Zeit eine größere Arbeit über die bluthaltigen Zysten des Ovariums abgeschlossen habe, worin ich auch auf die Frage des Schleimhauttransportes durch die Tube als Voraussetzung für adenomatöse Bildungen des Ovariums vom Aussehen der Mucosa uteri (Adenoma endometroides) eingegangen bin, kommt mir dieser Tage ein Befund unter die Hände, den ich kurz mitteilen möchte.

Am 22. November 1924 wurde in der Klinik eine Frau operiert, bei der eine ventrale Fixation bei fixierter Retroflexio uteri in Frage kam. Als das Abdomen eröffnet war, zeigte sich, daß der Uterus mit den Adnexen durch derbe Adhäsionen sehr fest im Douglas verankert war. Um ihn nach vorn bringen zu können, war die Lösung der Verwachsungen notwendig. Sie gelang — nicht ohne Kraftanstrengung — stumpf, wobei das Lig. lat. dicht unter dem isthmischen Abschnitt der Tube etwas anreißt. Diese kleine Verletzung war Grund, die Tube vor der Fixation des Uterus an die vordere Bauchwand zu exstirpieren.

Makroskopisch konnte folgender Befund erhoben werden: Tube stark geschlängelt, über u. über mit Adhäsionen bedeckt. In der Nähe des gut erhaltenen Fimbrienendes eine ziemlich derbe breite schwielige Membran. Diagnose: Perisalpingitis.

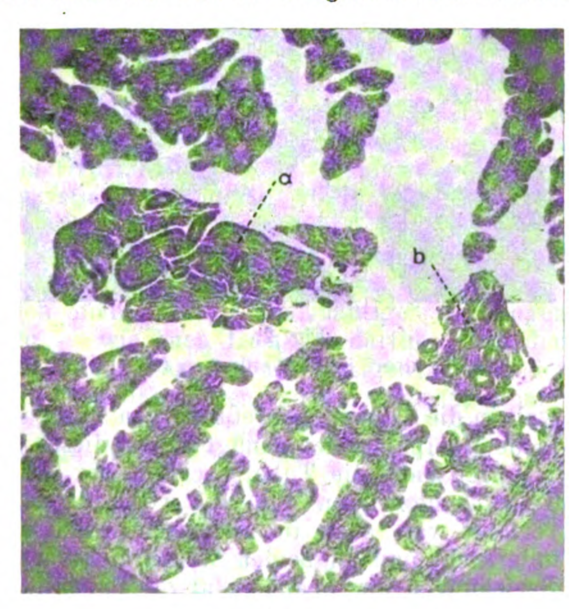


Fig. 1.
Mucosa uteri im Tubenlumen (a, b).

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines etwa durch die Mitte der Tube gelegten Schnittes bot sich ein recht auffälliges Bild. Die Wand der Tube ist ödematös, die Muskelfasern sind auseinander

gedrängt. Die Schleimhaut ist reich gefaltet, die Papillen sind etwas plump und reich an fibrösem Gewebe und kräftigen sklerotischen Gefäßen. Das Epithel ist hochzylindrisch, zeigt Flimmerbesatz und einige Becherzellen. Im Lumen der Tube findet man stellenweise schleimig-gallertiges Sekret und kleine und größere Fetzen von Uterusschleimhaut (Abb. 1 u. 2). Dieselbe besitzt ein zellreiches diffus kleinzellig infiltriertes Stroma und darin eingebettet Quer- und Längsschnitte typisch uteriner Drüsen mit Kernteilungsfiguren etwa vom 10.—12. Tage post menstr. (a, b u. c).

Der Befund von Uterusschleimhaut im Lumen der Tube ist das Interessante was dieser Fall bietet. Es wird damit gezeigt, daß unter besonderen Bedingungen die Möglichkeit vorhanden ist, daß Uterusschleimhaut durch die Tube vom Ostium uterinum aus durchwandert.



Fig. 2.
Mucosa uteri im Tubenlumen (a, b, c).

Die Krankengeschichte des Falles ergibt nun noch folgende Einzelheiten:

1. Frau von 48 Jahren, welche ganz regelmäßig menstruiert ist, letztmalig am 6. November = 16 Tage vor der Operation; 4 Geburten, die letzte vor 15 Jahren.

2. Der Uterus selbst war aus seinen Adhäsionen im Douglasschen Raume leicht zu lösen; Schwierigkeiten machten nur die Adnexe. Ausdrücklich ist erwähnt, daß der Uterus erst mit einem Instrument gefaßt wurde (Prüsemann) nachdem die Tube abgetragen war.

Daraus geht hervor, daß die uterine Schleimhaut nicht mit großer Gewalt in die Tube eingepreßt worden sein kann, sondern daß relativ einfache Manipulationen genügt haben, dieses Ereignis zustande zu bringen.

Ich habe die Tube, nachdem die Schleimhaut in ihrem mittleren Teile nachgewiesen und auf weite Strecken hin in lückenloser Serie verfolgt war, auch im isthmischen und ampullären Abschnitte genau untersucht und an beiden Stellen nichts mehr gefunden. Irgendwelche Beziehungen der Schleimhaut zur Tubenwand bestanden übrigens nicht. Ebenso wenig konnten irgendwelche Reaktionserscheinungen von seiten der Tube festgestellt werden, woraus hervorgeht, daß die Schleimhaut erst ganz kürzlich in die Tube gelangt sein kann. Blutungen in den Schleimhautfetzchen oder Blut im Lumen der Tube fehlte.

Dieser Befund scheint mir geeignet in der gegenwärtigen Diskussion über die Genese des Adenoma entometroides eine gewisse

Rolle zu spielen. Bekanntlich hat Sampson (1) die Auffassung vertreten, daß bei der Menstruation abgestoßene Schleimhaut durch die Tube gepreßt werden könne und durch Implantation auf dem Ovarium die genannten adenomatösen Bildungen erzeuge. v. Oettingen (2) und E. Vogt (3) sind ihm insofern gefolgt, als sie zwar nicht die Durchwanderung von Schleimhaut aber die Regurgition von Blut annehmen; das in das Peritoneum ausfließende Blut soll den Reiz abgeben für die Wucherungen des Peritonealepithels. Selbst Lauche (4) scheint neuerdings der Metastasierung von Uterusschleimhaut nach dem Peritoneum oder gar nach den Lymphdrüsen des Beckens nicht ganz ablehnend gegenüber zu stehen. Nachdem nun die Sampsonsche Theorie daran scheitern könnte, daß bisher der direkte Nachweis von Uterusschleimhaut im Begriff der Durchwanderung durch die Tube fehlte, wäre mein heutiger Befund geeignet diese Lücke auszufüllen. Denn ein derartig klares und eindeutiges Bild, wie es hier vorliegt, hat selbst Sitzenfrey (v. Franqué 5]) nicht demonstrieren können.

Aber: ich gebe meinen Befund bekannt mit dem Bekenntnis, daß ich gleich R. Meyer, die Lehre von der Schleimhautmetastasierung ablehne, weil wir ihrer nicht bedürfen, nachdem wir wissen — auch Lauche hat das bewiesen — daß das Peritonealepithel sehr großartige Umwandlungen im Sinne des „Endometrioms" bzw. der Adenomyosis durchmachen kann.

Weiter möchte ich bei dieser Gelegenheit noch einmal betonen, daß die Genese der Adenomyosisformen sicher nicht einheitlich ist. Ich halte es nicht für richtig, was Lauche behauptet hat, daß die Urnierengenese völlig außer Diskussion stehe und möchte in dieser Beziehung auf meine Untersuchungen über die Salpingitis isthmica nodosa (6) und den Fall von Ovarialadenomyosis (7) hinweisen. Dort findet man zwei große polyzystisch veränderte, völlig frei bewegliche Ovarien, in denen ich die Epithelstränge, Zysten und Kanäle bis tief in den Hilus des Ovariums verfolgen konnte. Die Zysten waren prall elastisch und mit wasserklarem Inhalt gefüllt. Schon daraus würde ich entnehmen, daß es sich nicht um „schleimhäutige" Bildungen handelt, denn diese nehmen — wie auch Lauche dartut — an den menstruellen Vorgängen teil und haben deshalb blutigen Inhalt oder hämosiderinhaltiges Stroma. Auch das Fehlen von Verwachsungen muß auffallen und spricht m. E. dafür, daß diese Bildungen, mit denen von v. Franqué, v. Babo und A. Meyer anderer Genese sind. Die Annahme einer Fortsetzung der Urnierenstränge bis zur Ovarialoberfläche kann nicht ungewöhnlich sein, nachdem etwas derartiges bei Tieren häufig ist (Katze).

Und noch eine zweite Bemerkung möchte ich anschließen. Lauche nimmt an, daß Epithel und Stroma, evtl. sogar auch Muskulatur „verschleppt" werde. Ich will die Verschleppung von einzelnen Zellen nicht leugnen; aber es ist überflüssig, die Verschleppung von Stroma anzunehmen. Ich glaube (l. c. 6), daß das Stroma als Produkt gegenseitiger Beeinflussung von Epithel und Umgebung entsteht. Ist die Umgebung mesenchymales Bindegewebe (Bestandteil vielleicht gar des utero-vaginalen Mesenchymblocks) so bildet sich zytogenes Gewebe

mit der Fähigkeit der dezidualen Reaktion (Rosenberger-Lahm 8]). Die Adenomyosis uteri aber kommt zustande, indem Uterusschleimhaut in „Lücken“ des utero-vaginalen Mesenchymblocks einwächst, wobei die Ovarialhormone die treibende Kraft darstellen.

Literatur.

1. **Sampson,** zit. nach v. Oettingen. 2. **v. Oettingen,** A. f. Gyn., Bd. 122. 3. **E. Vogt,** C. f. Gyn., 1923, Nr. 43. 4. **Lauche,** Virchow, Bd. 243. 5. **v. Franqué,** C. f. allg. P, 1924, S. 275. 6. **Lahm,** C. f. Gyn., 1921, Nr. 4. 7. **Ders.,** Ztschr. f. Gyn., Bd. 85. 8. **Rosenberger,** A. f. Gyn., Bd. 114.

Ein Beitrag zur Teratologie des Herzens und der großen Gefäße.

Von Dr. med. **K. W. Clauberg,** Assistent am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut des Auguste-Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg. Direktor Dr. Steinbiß.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Letztens kam am hiesigen Institut die Leiche eines 18 Tage alten Knaben zur Sektion, dessen unmittelbare Todeskrankheit eine Sepsis im Anschluß an einen Abszeß am Halse war. Dieser Fall bot einen so außergewöhnlichen Herzgefäßbefund dar, daß seine Veröffentlichung im Interesse einer Bereicherung der Kasuistik geboten erscheint.

Vom Sektionsprotokoll interessiert uns an dieser Stelle nur der einschlägige Teil: Das im Zusammenhang mit Thorax- und Halsorganen herausgenommene Herz ist bedeutend größer als die Leichenfaust, in topologischer Beziehung ohne abweichenden Befund. Peri- wie Epikard sind glatt, feucht und spiegelnd. Es fällt der stark ausgebildete rechte Ventrikel auf, der den weitaus größten Teil des Organs ausmacht. Das linke Herz scheint förmlich angeklebt. Der rechte Ventrikel ist weitlumig und hat eine mächtig entwickelte Muskulatur von grauroter Farbe. Der linke Ventrikel ist sehr klein, von spärlich ausgebildeter Muskulatur. Der Klappenapparat ist zart und entspricht nach Anzahl wie Anordnung der Norm. Direkt unterhalb der Atrioventrikulargrenze findet sich ein etwa 5 mm im Durchmesser zählender, rundlicher Defekt in der hinteren Hälfte der Ventrikelscheidewand, Seine Oeffnung im linken Ventrikel ist leicht trichterförmig gestaltet. Er zeigt, gegen Licht gehalten, durchscheinende Grenzen. Die Vorhofscheidewand ist völlig intakt, das Foramen ovale ist offen. Die Venenmündungen sind ohne abweichenden Befund. Aus dem linken Ventrikel gelangt man in eine mittelweite Aorta, aus der die Kranzgefäßversorgung in normaler Weise erfolgt. Diese Aorta führt ungewöhnlichermaßen gestreckt kranialwärts, um sich nach Verlauf von etwa 3 cm in drei ungefähr gleichkalibrige Gefäße zu teilen. Von diesen sind das rechte als Anonyma, die beiden anderen als linke Carotis communis und linke Subklavia zu identifizieren. Ein Aortenbogen fehlt vollkommen.

Aus dem rechten Ventrikel gelangt man in ein weitkalibriges, der Pulmonalis entsprechendes Gefäß, das sehr bald zwei Aeste für die beiden Lungen abgibt und dann in einem großlumigen Bogen einwandfrei in die Thorakalaorta übergeht, die als solche durch den Abgang der Interkostalarterien deutlich gekennzeichnet ist. Diese Pulmonalaorta — wie wir sie nennen wollen — hat in Gestalt eines kurzen eben für eine Stricknadel durchgängigen Kanals eine Kommunikation mit der aus der Kranialaorta — wie das oben beschriebene Gefäß heißen möge — hervorgehenden linken Subklavia.

Soweit der Herzbefund, der zur Diagnose Ventrikelseptumdefekt und fehlende direkte Verbindung zwischen aszendierender und des-

zendierender Aorta führte. Ich will noch darauf hinweisen, daß allenthalben Zyanose der Organe bestand und daß sonst keinerlei Fehlbildungen beobachtet wurden.

Wir wollen in Anlehnung an Mönckeberg (s. Lubarsch-Henke: Hdb. der spez. path. Anatomie und Histologie 1924, daselbst auch die umfangreiche einschlägige Literatur) drei Phasen für die Entwicklungsgeschichte des Herzens zugrunde legen:

1. Anlage des Herzschlauches und seiner Krümmung,
2. Auftreten der Septensysteme,
3. Ausgestaltung der Uebergangsabschnitte.

Dann ist teratogenetisch die Terminationsperiode unserer Fehlbildung in die Phase 2 bis 3 zu verlegen.

Teilt man mit Sato (Anat. Hefte 50/1914) die Defekte im Ventrikelseptum ein in solche ober- und solche unterhalb des Hauptstammes des Reizleitungsystems, so gehört unser Fall nach seiner Lage zur erstgenannten Gruppe, die ein offengebliebenes Foramen interventriculare zur Voraussetzung hat, im Gegensatz zur zweiten Gruppe der wirklichen Defekte d. h. Durchbrechungen des Septums. Er dürfte ferner zu jenen seltenen Defekten der hinteren Hälfte der Scheidewand zu rechnen sein, die ohne gleichzeitigen Defekt im unteren Abschnitt der Vorscheidewand auftreten. Man kann sie in Anlehnung an Sato als „zu weites Foramen interventriculare mit Verschiebung nach hinten“ bezeichnen.

Was unsere Gefäßmißbildungen anlangt, so haben wir es nicht eigentlich mit einer Anomalie der Einpflanzungsstellen, d. h. nicht mit einer auf Fehlbildung im Septum trunci beruhenden Transposition der großen Gefäße zu tun. Bei uns liegt vielmehr eine Abnormität im Sonderungsprozeß des distaleren Gefäßgebietes vor, eine ungewöhnliche Metamorphose der sechs primitiven Aortenbögen, die aus dem Truncus arteriosus und seiner auch als Aorta ventralis bezeichneten Fortsetzung ihren Ursprung nehmen.

Zum besseren Verständnis der komplizierten Verhältnisse wollen wir uns an Hand des Rathke'schen Schemas (nach O. Hertwig, Entwicklungsgeschichte, 1915; s. Figur 1) kurz den normalen Umbildungsprozeß beim Säugetier vergegenwärtigen, der ja in einer Verkümmerung einzelner Gefäßstrecken bis zum Schwund und Zunahme anderer besteht.

Erschöpfender Text ist überflüssig, da die sich rückbildenden Strecken der Gefäßbahn hell gelassen, die weiter funktionierenden schraffiert sind. Nur soviel sei gesagt, daß die Hauptrollen der Metamorphose vom 4. und letzten (ursprünglich 6.) am meisten kaudal gelegenen Bogen übernommen werden. Letzterer wird zu den beiden Hauptästen der Pulmonalis. Der distale Abschnitt des linken Bogens bleibt bis zur Geburt als Ductus art. Botalli erhalten. Der 4. linke Bogen wird zum eigentlichen Arcus aortae.

Wie liegt nun unser Fall? — Figur 2 stellt ihn schematisch dar:

Es handelt sich kurz gesagt um einen Rollentausch des 4. und 6. linken Bogens.

Was normal neben der Pulmonalis den Ductus Botalli darstellt (Bogen 6), ist hier Pseudoaortenbogen, nämlich die Pulmonalaorta. Was normal den Arcus aortae (Bogen 4) bildet, ist hier außer linker

Subklavia Pseudo-Botalli (Fig. 2n) als Verbindung der aus der Kranialaorta gespeisten linken Subklavia mit der Pulmonalaorta.

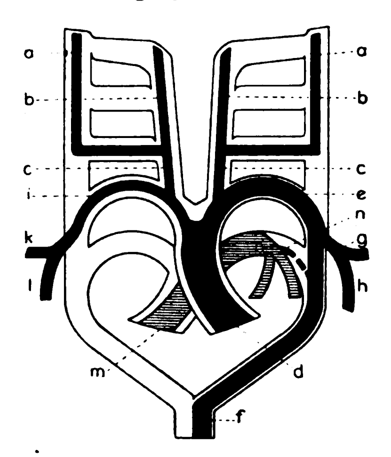


Fig. 1.

a Carotis interna; b Carotis externa; c Carotis communis; d Anfang der Aorta; e 4. Bogen der linken Seite (Arcus aortae); f Aorta dorsalis; g linke, k rechte Vertebralarterie; h linke, i rechte Subklavia (4. Bogen der rechten Seite); l Fortsetzung der rechten Subklavia; m Lungenarterie; n Ductus Botalli derselben.

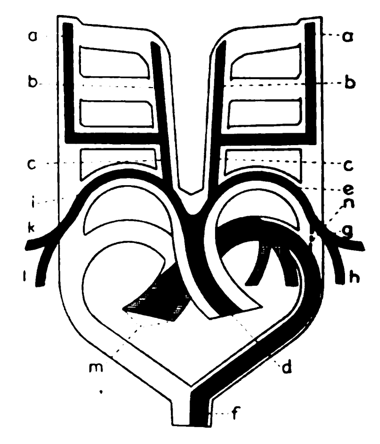


Fig. 2.

a Carotis interna; b Carotis externa; c Carotis communis; d Kranialaorta; e linke Subklavia (4. Bogen der linken Seite); f Aorta dorsalis; g linke, k rechte Vertebralarterie; h Fortsetzung der linken Subklavia; i rechte Subklavia (4. Bogen der rechten Seite); l Fortsetzung der rechten Subklavia; m Pulmonalaorta; n Verbindung von linker Subklavia mit der Pulmonalaorta.

Bezüglich der kausalen Genese sind unsere Kenntnisse recht dürftig. Ueber die Ursache der Kammerscheidewanddefekte wissen wir soviel wie garnichts. Nehmen wir im vorliegenden Falle an, daß der Septumdefekt das Primäre ist, dann lassen sich die Gefäßfehlbildungen versuchsweise kausal folgendermaßen deuten: Die weitere Oeffnung des Defektes im linken Ventrikel erleichtert eine Strömungsrichtung des Blutes vom linken zum rechten Ventrikel und bedingt ein größeres Schlagvolumen des rechten Ventrikels. Die vorgefundene Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels stützen diese Annahme.

Die Metamorphose der primitiven Aortenbögen dürfte den histomechanischen Prinzipien Thomas entsprechen, die ja u. a. eine funktionelle Abhängigkeit (im mathematischen Sinne) zwischen Flächenwachstum und Gefäßfüllung postulieren. Nach ihnen können wir sinnvoll die geringere Ausbildung des linken 4. Bogens durch das geringere Blutquantum verursacht denken, welches aus dem linken Ventrikel in die Kranialaorta strömt, während umgekehrt das vergrößerte Schlagvolumen rechts die stärkere Ausbildung des linken 6. Bogens befriedigend erklärt.

Ueber Verfettungsherde der Leber.

Von **B. Huguenin**, Bern.

Die Verfettung der Organe beschäftigt die Pathologen seit Jahrzehnten. Eine Zeitlang bemühte sich die Forschung, eine Scheidung zwischen Fettdegeneration und Fettinfiltration zu treffen. In den letzten Jahren vor dem Kriege hat man hauptsächlich versucht durch farbenanalytische Untersuchungen die chemische Zusammensetzung der in Frage kommenden Stoffe näher zu bestimmen. Ohne auf diese Grundprobleme einzugehen, über die übrigens in verschiedenen Werken, so auch in Aschoffs Lehrbuch und in Mönckebergs Lehrbuch alle orientierenden Angaben vorhanden sind, möchte ich auf Verfettungsherde der Leber aufmerksam machen, die, so viel die Literatur mir zur Verfügung steht, nicht näher beschrieben worden sind.

Es handelt sich dabei um zwei Prozesse, die nach meinen jetzigen Erfahrungen miteinander wohl in keinem Zusammenhang stehen. 1°) Bei gesunden Individuen beobachtet man in der Leber Verfettungsherde; 2°) solche findet man auch in der Leber der Menschen und der Tiere, die an einer akuten Infektionserkrankung zugrunde gegangen sind; letztere Herde sitzen in einer Leber, die von trüber Schwellung befallen ist.

1°) Bei der Sektion von Menschen, die infolge eines Unfalles traumatischer Natur gestorben sind, findet man diese Herde an der Oberfläche des Organs; sie sind weiß, scharf abgegrenzt, wenn auch unregelmäßig.

Der Durchmesser beträgt auf der Oberfläche bis 3 cm; auf der Schnittfläche beträgt die Höhe maximal 15 mm. Gegen das benachbarte Gewebe ist die Abgrenzung auf der Schnittfläche auch eine unregelmäßige zackige, die Form des Herdes auf der Oberfläche ist bald rund, bald viereckig, bald dreieckig, aber alles sehr unregelmäßig. Auf der Schnittfläche haben diese Herde die Gestalt eines Dreieckes, die Konsistenz ist eine weiche.

Man findet sie also an der Konvexität (Zwerchfellfläche), an der Konkavität (Eingeweidefläche), an den scharfen Rändern und am stumpfen Rande. Beim Menschen bevorzugen sie allerdings die Konvexität rechts und links vom Ligamentum suspensorium. Bei dem Hund bevorzugen sie die Gegend des Hilus, genauer gesagt den Lobus caudatus und den Processus papillaris. Solche Herde beobachtete ich auch bei Rindern; über die Bevorzugung gewisser Stellen kann ich mich aber hier nicht aussprechen, indem ich von diesem Material öfters nur Stücke der Leber und nicht das ganze Organ erhielt.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß diese weißen Herde Verfettungsherde sind. Die Färbung mit den verschiedenen Methoden Sudan III, Nilblausulfat, Osmiumsäure beweist, daß es sich um Neutralfette handelt. Die Untersuchung der Randpartien zeigt mit aller Deutlichkeit, daß die Verfettung an die Läppchenzeichnung gebunden ist, und daß ein Läppchen nur verfettete oder nur fettlose Leberzellen enthält, Veränderungen an den innerhalb der Herde sitzenden Gefäßen waren nicht sichtbar, ebensowenig an den Gefäßen der Nachbarschaft. Exsudative Vorgänge, Pigmentierungen, Kernanomalien waren nicht sichtbar.

Ueber die Genese, über die Aetiologie, über das Schicksal dieser Herde kann ich keinen Aufschluß geben. Die zahlreichen Beobachtungen an den Organen von Tieren die in voller Gesundheit geschlachtet wurden, beweisen mir, daß diese Veränderungen weder mit Infektionskrankheiten noch mit Vergiftungen in Zusammenhang stehen; es wäre denn, daß eine klinisch nicht beobachtete, aber vollständig geheilte vorausgegangene Infektionserkrankung sie verursacht hätte. Daß eine Infektionserkrankung umschriebene reine Leberverfettungen (d. h. ohne regressive Vorgänge der Leberzellen und ohne zellige Infiltration) hervorbringen kann, wird ausführlich weiter unten mitgeteilt. Die die Leberverfettung regelmäßig begleitende trübe Schwellung würde zurückgehen, aber die Verfettungsherde würden zurückbleiben.

2°) Ganz anders verhält es sich mit den Herden der zweiten Art und die bei der Sektion von Menschen und Tieren gefunden werden, die an Infektionskrankheiten zugrunde gegangen sind. Die histologische Untersuchung ergibt eine Uebereinstimmung der beiden in dem Punkte, daß die Verfettung in beiderlei Veränderungen in der Ablagerung von Neutralfetten besteht. Die Verfettung aber ist nicht an die Läppchenzeichnung gebunden. Pyknotische Kerne kommen vor, ja in gewissen Zellen hat eine vollständige Kernauflösung stattgefunden. Nicht in allen Fällen, aber öfters gibt es im interazinösen Gewebe eine Lymphozyteninfiltration.

Ueber das Schicksal der zirkumskripten Verfettungen der zweiten Art glaube ich etwas sagen zu dürfen; nämlich ich glaube, daß diese Herde, insoweit Zellnekrosen und kleinzellige Infiltration in Betracht kommen, keiner vollständigen Restitutio ad integrum fähig sind, sondern daß sie Spuren in Form von zirkumskripten Zirrhosen zurücklassen. Den Verfettungsherden entsprechend (was Größe, Lokalisation, Form und Häufigkeit anbelangt) findet man umschriebene Leberverfettungsprozesse.

Die obigen Ausführungen möchte ich ganz kurz folgendermaßen zusammenfassen. In den gesunden Lebern gesunder Tiere kommen umschriebene Verfettungen vor, deren Genese und Aetiologie unklar sind; diese Verfettungen scheinen ohne Leberbalkenzellenschädigungen vorzukommen. In der Leber von Tieren und von Menschen die an Infektionskrankheiten zugrunde gegangen sind findet man gelegentlich eng begrenzte Verfettungsherde, diese sind vielfach mit Balkenzellenschädigungen verbunden, sie können in ebenfalls umschriebene Leberzirrhosen übergehen.

Zur Frage der Blasenwandveränderungen.

Bemerkung zu H. Herrmanns Arbeit: „Ueber die Substitution der Muskulatur der Blase durch Bindegewebe“ (Centralblatt f. allg. Path. und f. path. Anatomie, Bd. 35, Nr. 13/15, S. 417).

Von Prof. Dr. **St. Ciechanowski,** Krakau.

In seiner oben benannten Arbeit gibt H. Herrmann (S. 419) an, daß ich nur „in einer ganz kurzen Mitteilung ohne Anführung von Material oder weiterer Darlegung“ die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Blasenwandzustand bei mechanischen Hinder-

nissen u. Ä. angegeben habe, wobei er in seinem Literaturverzeichnis nur meine vorläufige Mitteilung im „Centralblatt f. Chirurgie" 1896 erwähnt.

Aus dem Grunde fühle ich mich veranlaßt, die Aufmerksamkeit des Verfassers auf meine im Jahre 1900 im VII. Band der „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie" S. 183—332 unter dem Titel: „Anatomische Untersuchungen über die sog. Prostatahypertrophie und verwandte Prozesse" veröffentlichte Arbeit zu lenken, welche dem Verfasser — vielleicht infolge ihres die Blasenveränderungen expressis verbis nicht nennenden Titels — unbekannt blieb.

In dieser durch Zeichnungen illustrierten Arbeit, welche auf 58 mikrometrisch untersuchten Fällen fußt, habe ich ganz ausführlich (auf 28 Seiten, cf. S. 208—236) mein Material dargestellt und besprochen und die Ergebnisse auch in graphischen Tabellen zusammengestellt.

Ich stelle fest, daß durch H. Herrmanns Untersuchungen die Hauptergebnisse meiner damaligen Arbeit nur bestätigt wurden.

Referate.

Westenhöfer, Das menschliche Kinn, seine Entstehung und anthropologische Bedeutung. (Arch. f. Frauenkunde und Konstitutionsforsch., Bd. 10, 1924, H. 3)

Das Kinn kommt in seiner charakteristischen Form nur beim Menschen vor. Verf. untersucht, um die Entwicklung des Kinns zu verstehen, vergleichend anatomisch die Entwicklung der Kiefer und setzt deren Form in Beziehung zu Zahnform, Zahnstellung und Biß. Besonders instruktiv sind die der Arbeit beigegebenen Abbildungen der verschiedenen Kieferformen, beginnend mit dem Kiefer des Hais und endigend mit dem Schädel eines jungen Schimpansen. An Hand dieser vergleichenden Untersuchungen führt Verf. die Kinnbildung des Menschen auf seine Orthodontie und seinen Scherenbiß zurück. Während der erste Teil der Arbeit sich mit diesen vergleichend anatomischen Tatsachen beschäftigt. sucht Verf. im 2. Teil die gewonnene Erkenntnis in ihrer anthropologischen Bedeutung auszuwerten. Die Kinnbildung ist nicht der Abschluß der Kieferentwicklung, ihr schließt sich die „Schnauzenbildung" an. Nach diesen Befunden will Verf. nicht den Menschen an die Spitze der Tierwelt stellen, sondern glaubt, daß die Mehrzahl der Säugetiere sich „weiter entwickelt" hat als der Mensch. Die Ursache des Stehenbleibens des menschlichen Kiefers auf der primitiven Stufe hängt wohl mit der Gehirnentwicklung zusammen. Schließlich sucht Verf. aus der Kieferentwicklung Rückschlüsse auf die Lebensweise der Menschenvorfahren zu ziehen, diese führen noch weiter in das Hypothetische; immerhin sind auch diese Betrachtungen originell und anregend. *Schmidtmann (Leipzig).*

Siemens, H. W., Zur Aetiologie des Turmschädels, nebst Mitteilung einer dermatologischen Methode zur Diagnose der Eineiigkeit bei Zwillingen. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Ergebnisse:

1. Es gibt Formen von angeborener Hypsicephalie, die nicht in entscheidender Weise erblich bedingt sind, da wir sie bei eineiigen Zwillingen vier mal diskordant und nur einmal konkordant antrafen.

2. Diese Formen von Turmschädel scheinen bei Zwillingen überhaupt besonders häufig zu sein, da wir unter ca. 86 Zwillingspaaren mindestens 7—8 behaftete Kinder fanden. In der Zwillingsschwangerschaft liegt also möglicherweise ein ätiologischer Faktor für diese nicht erblichen leichten Turmschädelfälle.

3. Unsere Befunde zeigen, daß Menschen mit gleichartigen Erbanlagen — auch abgesehen von Umformung des Schädels nach der Geburt — recht verschiedene Schädelformen und folglich auch verschiedene Indizes aufweisen können.

4. Die paratypische Schädelverbildung kann auch den Gesichtsschädel in Mitleidenschaft ziehen. Da wir die Aehnlichkeit der Menschen im allgemeinen hauptsächlich nach ihren Gesichtsformen beurteilen, können daher auch „identische“ (eineiige) Zwillinge einander „unähnlich“ sein.

5. Die Diagnose der Eineiigkeit kann unter Berücksichtigung der von uns aufgestellten Richtlinien viel sicherer aus dem dermatologischen Befunde gestellt werden, als aus den Palmar- und Digitalabdrücken. Denn das Wesentliche bei dieser Diagnose ist die Feststellung einer für gewöhnliche Geschwister ganz unwahrscheinlichen Aehnlichkeit, und diese Feststellung ist um so sicherer zu erbringen, je größer die Zahl der als erblich bekannten Merkmale ist, die der Prüfung unterzogen werden.

6. Es muß deshalb gefordert werden, daß bei allen vererbungspathologisch wichtigen Zwillingsfällen die Uebereinstimmung bzw. Verschiedenheit der Kinder zum mindesten in den folgenden 12 Punkten genau angegeben wird: Haarfarbe, Augenfarbe, Hautfarbe, Lanugobehaarung, Sommersprossen, Wangenrötung, Keratosis pilaris, Zungenfalten, Gesichtsbildung, Ohrform, Handbildung, Körperbau.

7. Die Diagnose der Eineiigkeit ist aus einem derartigen (vorwiegend dermatologischen) Status mit solcher Einfachheit und Sicherheit zu stellen, daß sie selbst der Diagnose aus den Eihautbefunden überlegen ist, solange die Entstehung der eineiigen und der zweieiigen Zwillinge und die bei ihnen möglichen Eihautverhältnisse noch so ungenügend wie bisher bekannt sind.

8. Zwei von uns beobachtete Fälle machen es wahrscheinlich, daß auch bei Zwillingen, die aus einem Ei entstanden sind, 2 Plazenten und selbst 2 Chorien vorhanden sein können.

9. Erst durch die Erkenntnis, daß wir praktisch einwandfreie Eineiigkeitsdiagnosen auch ohne Eihautbefund leicht und rasch stellen können, gewinnen wir die Möglichkeit, in größerem Stile und für die Vererbungsforschung wirklich erfolgreich zwillingspathologisch zu arbeiten.

W. Gerlach (Hamburg).

Weitz, W., Studien an eineiigen Zwillingen. [Aus der Med. Poliklinik Tübingen.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, H. 1—2, S. 115—154.)

Es wird über sehr sorgfältige klinische Untersuchungen (einschließlich orthodiagraphischer, röntgenologischer, spezialistischer) an 45 Paaren eineiiger Zwillinge des Tübinger Sprengels berichtet. Beigebrachte Photographien beweisen die außerordentliche Aehnlichkeit, obgleich natürlich auch bei Eineiigen große Unähnlichkeit vorkommen kann. Anthropometrische Messungen ergeben, daß sich

die Schädelmaße viel weniger gleichen als die Gesichtsmaße, die Brusttiefe weniger als die Brustbreite, die Breite zwischen den Darmbeinkämmen weniger als die zwischen den Akromien; daß die Körpergröße weniger differiert als die Länge der vorderen Brustwand und die Beinlänge. Der Einfluß der Erbmasse auf die Entstehung eineiiger Zwillinge erhellt aus gehäuftem Vorkommen in der Verwandtschaft. Schlechtere intrauterine Ernährung kann die körperliche Entwickelung des einen Zwillings stark und für lange Zeit, ja fürs Leben hemmen. Die Pubertät kann dann neue von der intrauterinen Entwickelung unabhängige Bedingungen schaffen und ebenso spätere verschiedene äußere Lebensbedingungen. Psyche, Charakter, Temperament, Begabung sind idiotypisch bedingt. Gelegentlich kommt es zu überraschend gleichartigen geistigen Störungen. Andererseits hatte von einem Paare nur der eine Syringomyelie, während Migräne vorwiegend idiotypisch bedingt ist. Als idiotypisch erwiesen sich ferner Jrisfarbe, Pterygium, Katarakt, Skleralring, Konus an der Papille; Nävi und Heterochromie der Iris als paratypisch. Refraktionsanomalien als idio- und paratypisch bedingt. Idiotypisch ist auch nervös degenerative Schwerhörigkeit. Auch bei Entstehung der Otitis med. spielt Vererbung eine große Rolle. Aussehen des Septum naris und Septumverbiegung hängen von idiotypischen Einflüssen ab, ebenso Neigungen zu katarrhalischen Entzündungen der Nasenschleimhaut und deren Folgezustände, Entstehung von Anginen, speziell der abszedierenden Form, Mandelhypertrophie und Entstehung von Strumen. Außerordentlich ähnlich sind Größe und Gestalt des Herzens, Blutdruckwerte und Elektrokardiogramm. Der Puls dagegen ist paratypisch bedingt. Aehnlich sind ferner vasomotorische Erregbarkeit der Haut, Blutversorgung der Extremitäten, Bildung von Krampfadern. Wichtig ist der Einfluß der Erbmasse auf Entstehung von Magenleiden. Magenpausen zeigten eine auffallende Aehnlichkeit in Form und Größe. Wiederholt kam es im Säuglingsalter bei beiden Zwillingen zu Darmstörungen. Auch der Obstipation liegt ein idiotypischer Faktor zugrunde, ebenso der Entstehung von Hernien, der Enuresis. Die Menstruation setzt häufig gleichzeitig ein. Auch auf die Entstehung von Karzinom ist die Erbmasse von Einfluß. Haare und Hautfarbe zeigen die allergrößte Aehnlichkeit. Sommersprossen fanden sich bei sechs Paaren. Neigung zu Akne, Psoriasis, Keratosis pilaris, Seborrhöe, oberflächliches schuppendes Ekzem des Gesichtes, große Nävi, akzessorische Mamillen fanden sich paarweise. Infektionen verlaufen nicht in allen Fällen ähnlich. Gelenkrheumatismus kam nur bei dem einen Zwilling vor. Lordose, Kyphose, X- und O-Beine, Rachitis, Altersarthritis fanden sich bei beiden Zwillingen. Der Hohlfuß scheint paratypisch bedingt zu sein. Die Schriftzüge sind außerordentlich ähnlich. Häufig fand sich dagegen je ein Rechts- und ein Linkshänder in einem Paar („Spiegelbildliches" Verhalten). Die Entwickelung der Zähne hängt von idio- und paratypischen Einflüssen ab. Form, Zahnstellung, Karies sind zu einem guten Teile idiotypisch bedingt. Ebenso spielen idiotypische Einflüsse eine Rolle bei Alveolarpyorrhöe und Zahnsteinbildung. *Brinkmann (Glauchau).*

Zur Linden, W., Isolierte Pulmonalsklerose im jüngsten Kindesalter. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. berichtet über einen der seltenen Fälle von isolierter Pulmonalsklerose beim Kinde. Es handelt sich um ein elf Monate altes Kind von schwächlicher Konstitution, das innerhalb acht Wochen an Herzvergrößerung mit Zyanose zugrunde ging. Die Sektion ergab eine gewaltige Vergrößerung und Erweiterung des rechten Herzens, deren Ursache eine schwere Sklerose der feineren Verzweigungen der Lungenarterien ist. Für diese wieder fand sich eine Ursache in einer Anomalie der Pulmonalvenen. Die Familienanamnese spricht dafür, daß endogene Faktoren eine Rolle spielen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wätjen, Isolierte Sklerose der Pulmonalarterie im jüngsten Kindesalter. (Dtsch. med. Wchschr., Bd. 50, 1924, H. 22.)

Die Mitteilung betrifft ein 11 Monate altes Mädchen, das 2 Monate in dem Krankenhaus beobachtet wurde. Während bei der Aufnahme außer einer beschleunigten Herzaktion ein normaler Herzbefund erhoben wurde, traten bereits 8 Tage nach der Aufnahme Oedeme an Füßen und Unterschenkeln auf, dabei wurde über der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch und eine Verschärfung des 2. Pulmonaltons gehört, im Röntgenbild ließ sich eine Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten wahrnehmen. Unter schwerer Atemnot und Cyanose trat dann nach 8 Wochen der Tod ein. Bei der Sektion fand sich eine auf die rechte Herzkammer beschränkte Erweiterung und Hypertrophie, eine auffallend weite und derbe Pulmonalarterie, weit offenes Foramen ovale, für eine Sonde noch durchgängiger Ductus Botalli. Die Lungenvenen mündeten nicht in 2 Hauptstämmen in den linken Vorhof, sondern in mehreren auffallend schmalen Gefäßen (rechts 4, links 3). In beiden Lungen waren die Lungenarterien bis in ihre kleinsten Verästelungen auffallend derbwandig und weit. Die mikroskopische Untersuchung ließ arteriosklerotische Veränderungen mit besonderer Betonung der produktiven Komponente in den kleinen Arterienästen erkennen. Als Ursache für die Pulmonalarterienerkrankung sieht Verf. die angeborene Enge der Pulmonalvenen an.

Schmidtmann (Leipzig).

Silberberg, M. u. Lublin, A., Pathologie und Klinik der Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Nach einem Ueberblick über die Literatur berichtet Verf. über einen Fall von Arteriitis und Periarteriitis bei einer Luetikerin. Die Gefäßsystemerkrankung fand sich besonders in den Nieren, in Milz, Leber, Herz und Darmtraktus, und zwar hauptsächlich an den kleinen Arterien von muskulärem Typ. Daneben finden sich wahre Aneurysmenbildungen. An der Intima findet sich einmal die obliterierende Endarteriitis und ferner die Bildung von Thromben aus Plättchen und Fibrin. Es handelt sich also im vorliegenden Falle um die Differentialdiagnose zwischen syphilitischer Arteriitis und Endarteriitis nodosa. Für Lues sprechen vor allem die obliterierenden Prozesse, gegen Lues das Freisein der Hirnarterien. Klinisch, histologisch, anatomisch findet sich das Bild der Periarteriitis nodosa. Ohne eine bestimmte Entscheidung zu treffen, vertritt Verf. den Standpunkt, daß die Periarteriitis nodosa keinesfalls als eine Erkrankung suegeneris anzusprechen ist gegenüber der miliaren, aneurysmatischen luetischen Arteriitis.

W. Gerlach (Hamburg).

Huyssen, A., Untersuchungen zur Frage des Zusammenhanges der Rippenknorpel- und Gefäßverkalkungen im Sinne der Arteriosklerose. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 44/45, S. 1010—1037.)

Einer Bemerkung Eichhorsts, daß frühzeitige Rippenknorpelverkalkung auf Arteriosklerose der inneren Organe hinweise, sucht der Verf. die pathologisch-anatomische Grundlage zu geben.

1. Methodik. Die verkalkte Fläche im Röntgenbild wurde in Beziehung gesetzt zur Gesamtknorpelfläche und dann ein Mittelwert für die 2.—7. (8.) Rippe ausgerechnet. Die Gefäße wurden histologisch untersucht. 50 Fälle.

2. Resultate. Zwischen frühzeitiger und starker Rippenknorpelverkalkung und der Arteriosklerose der inneren Organe (spez. Koronarsklerose) besteht ein gewisser Parallelismus. Die Verkalkung nimmt mit dem Alter und bei zehrenden Krankheiten zu, unabhängig vom Zustand der Gefäße. Die Verkalkung ist bei Frauen durchschnittlich geringer.

v. Albertini (Zürich).

Duftschmid, E., Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans aortae mit Lähmungserscheinungen. (Wien. klin. Wochenschr., 4, 1925.)

65jähr. Mann. Die Querruptur findet sich knapp oberhalb der Aortenklappen. Der Hohlmantel bildet ein halbmondförmiges Rohr um die Aorta bis zum Abgang der Iliacae communes. Okulomotorius-, Abducens- und Facialisparese links, Lähmung beider Arme und des linken Beines. Die Lähmungen werden durch Schädigung der peripheren Nerven infolge Ischämie erklärt. Durch Abdrosselung des Bluteinflusses in die linke Subklavia und den Truncus anonym. war die Blutversorgung der Arme und der Vertebrales eine ungenügende. An der linken Iliaca com. endigte der Sack blind, wodurch die Femoralis kein Blut bekam, während rechterseits ein Wiedereinbruch des Aneurysmas in die Iliaca com. erfolgt war.

Hogenauer (Wien).

Bahn, Karl, Ueber isolierte Dextrokardie mit Isthmusstenose der Aorta und Endokarditis lenta. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 5 u. 6.)

Klinisch handelt es sich um einen 40jähr. Schäfer, der im Kriege ohne Störungen schweren Armierungsdienst geleistet hatte und mit Atemnot, leichter Blässe und Zyanose in die Rostocker Klinik aufgenommen wurde. Hebender Spitzenstoß war im 6. I. C. R. rechts außerhalb der Mamillarlinie festzustellen. Deutliche Trommelschlegelfinger. Beiderseits fanden sich auf dem Rücken, ganz oberflächlich liegend, dicke, synchron der Herztätigkeit pulsierende, vielfach geschlängelte Gefäße, die ihren Ursprung rechts wie links einmal von einem Gefäß nahmen, das als kurzer dicker Strang, etwa 3 Querfinger von der Wirbelsäule entfernt, aus der Nackenmuskulatur hervortrat und senkrecht nach unten verlief, bis es sich in ein „Caput medusae arteriosum“ auflöste, und zweitens beiderseits Zufuhr erhielten aus einem in der Nähe der Achselhöhle heraustretenden und wagrecht zum arteriellen Wunderknäuel verlaufenden Gefäß. Die Röntgendurchleuchtung ergab völlige Rechtslage des Herzens. Der Kranke starb ganz plötzlich infolge einer auf dem Abort eingetretenen Gehirnembolie.

Bei der Sektion fand sich folgendes: Atresie der Aorta unmittelbar unterhalb des Ursprungs der linken Art. subclavia am Ansatz des Lig. Botalli. Kollaterale Erweiterung der Artt. intercostales IV bis VII einerseits, von beiden Artt. subclaviae andererseits, vor allem der Artt. mammariae intt. und ihrer Rami intercostales, der Artt. intercostales supremae, der Art. transversae colli, ihrer Anastomosen mit den Rami cutt. latt. und dieser selbst, besonders rechts. Dextrokardie bei normalem Situs der großen Gefäße. Hypertrophie des linken Ventrikels. Residuen einer Endokarditis an den Aortenklappen, rekurrierende Endokarditis an der Mitralis. „Hochinfektiöse Milzschwellung.“ Hämorrhagische Glomerulonephritis. Frische Hämorrhagie im rechten Centrum semiovale 1 cm unterhalb der Mitte der Zentralwindungen.

Epikrise: Die isolierte, d. h. nicht mit totaler Inversion des Situs verbundene Dextrokardie war angeboren. Sie ist lediglich aufzufassen als eine Verschiebung des Herzens von links nach rechts bei völlig normaler Herzanlage, als eine Hemmungsmißbildung. Das arterielle Netz auf dem Rücken ist in dieser Form ausschließlich bei Isthmusstenose der Aorta gefunden worden. *J. W. Miller* (*Barmen*).

Bross, K., Ein Fall von Primärkarzinom des rechten Hauptbronchus. (Nowiny Lekarskie, Jg. 34, 1922, S. 354—363, Polnisch.)

Schon bei Lebzeiten des 42jährigen Arbeiters wurde die Diagnose eines Primärkrebses der rechten Lunge gestellt. Die Diagnose wurde bei der Sektion bestätigt. Verf. fand dabei, daß die rechte Lunge mit dem Rippenfell fest verwachsen war. Die Lunge fühlte sich hart an und war luftleer in ihrer ganzen Ausdehnung. Die Gegend des rechten Hilus und Hauptbronchus nahm eine Geschwulst von harter, solider Beschaffenheit und grauweißer Farbe ein. Das Lumen des rechten Hauptbronchus war durch bröcklige, weiße Massen verschlossen. Von der Geschwulst aus zogen harte, grauweiße Streifen längs der bronchialen Verzweigungen durch die ganze Lunge hin. Das histologische Bild war sehr mannigfaltig. Das Lumen des rechten Hauptbronchus erschien ausgefüllt von regellos angeordneten epithelialen Zellen von runder, ovaler und Zylindergestalt. Die Kerne waren hyperchromatisch. Die Knorpelplatten waren verschoben. Zwischen ihnen fanden sich in Massen die regellos wachsenden Epithelzellen. Ein Bronchus zweiter Ordnung zeigte ein durch Tumorzellen vollständig verschlossenes Lumen; das Stützgewebe war nestförmig angeordnet, die Nester waren ausgefüllt von denselben epithelialen Zellen mit hyperchromatischen Kernen. Epithelzapfen wuchsen zwischen den Knorpelspangen in das umgebende Lungengewebe hinein. Schnitte aus dem rechten Oberlappen ließen nur schwer das histologische Lungenbild erkennen; die Lungenbläschen waren überall von denselben epithelialen Zellen ausgefüllt. Van Gieson präparate zeigten gewaltige Hypertrophie des interstitiellen Gewebes mit sehr zahlreichen Kohlenablagerungen. Präparate vom mittleren und unteren Lappen zeigten kollabierte Lungenbläschen und Hypertrophie des Zwischengewebes. In Schnitten aus bronchialen Lymphknoten fand sich vollständige Atrophie des lymphatischen Gewebes, dessen Stelle teilweise gewaltige Massen von Tumorzellen, teilweise hypertrophiertes Bindegewebe ein-

nahm. Die Lymphknoten waren stark anthrakotisch. Die Lokalisation des Krebses in der Gegend des rechten Hilus und Hauptbronchus deutet auf den letzteren als Ursprungsort hin. *K. Bross (Poznań).*

Ickert, Staublunge und Tuberkulose bei den Bergleuten des Mansfelder Kupferschieferbergbaues. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 25.)

Verf. unterscheidet 3 typische Formen der Lungenveränderungen: 1. reine Staublungen, die eine geringe Starrheit zeigen und von unregelmäßig gestalteten Flächen und Netzen durchzogen werden. Mikroskopisch läßt sich eine geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes feststellen. 2. Lungen von Tuberkulösen; die Lungen sind ganz starr und sind durchsetzt von derben oder auch weicheren Knötchen, dazwischen ausgedehnte Partien von diffus schieferigem Aussehen z. T. mit eingesprengten Kavernen. Die Knötchen sowie die Wand der Kavernen weisen tuberkulöse Granulationen auf. Beim 3. Typ finden sich wie beim 2. Typ Knötchen und schieferige Narben, es lassen sich aber mikroskopisch keine frischen tuberkulösen Veränderungen nachweisen. Verf. wie auch Hübschmann, welcher die pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen hat, sehen den 3. Typ als ein Ausheilungsstadium der Tuberkulose an. Bei den Bergarbeitern scheint die Staubinhalation dahin zu führen, daß bei Tuberkuloseinfektion es zu einer zirrhotischen isolierten Form kommt.

Schmidtmann (Leipzig).

Gabbe, Erich, Einwirkung des Insulins auf Frösche, ein Beitrag zur Entstehung der Krämpfe nach Insulin. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 105, 1925, S. 208.)

Die beim Frosch 1—4 Tage nach Insulininjektion auftretenden Krämpfe sind nicht hypoglykämische, sondern sogar häufig an eine Erhöhung des Blutzuckers gebunden. Sie gehen vom Rückenmark aus und schwinden nach dessen Zerstörung; auch ein erhöhter Reizzustand des Muskels selbst ist mitbeteiligt. Den Krämpfen folgt eine auch zentrale Lähmung. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Gigon, A., Zur Kenntnis des Kohlenhydratstoffwechsels und der Insulinwirkung. [Aus der med. Universitätspoliklinik Basel.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 1—2, S. 17—37.)

Es wird über zahlreiche Tierversuche berichtet, aus denen hervorgeht, daß ein Teil des per os eingeführten Zuckers in den Duct. thorac. gelangt. Die Zuckerwerte des Chylus können denen des Blutes gleichkommen. Unmittelbar nach Zuckerzufuhr findet keine Retention in der Leber statt. Der Zucker tritt vielmehr unvermindert in die Venae hepat. über. Erst wenn der Nährstoff vom Blut aus allen Organen angeboten worden ist, kommt es zur Deponierung von Reserven in der Leber. Dabei gehen die Kurven des Blutzuckers und des Glykogengehaltes der Leber durchaus nicht parallel der Resorptionskurve. Die Nahrungshyperglykämie nimmt ab und hört auf, ehe der ganze Zucker aus dem Magendarmtraktus resorbiert wurde. Ebenso wenig bestehen intime Beziehungen zwischen den Schwankungen des Blutzuckers und den Veränderungen des Gaswechsels. Dagegen kommen solche zwischen Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel als regulierende Ursache des Gaswechsels nach Zuckerzufuhr in Betracht.

In einem zweiten Teile der Arbeit werden Untersuchungen über die Bedeutung der Hyperglykämie in der Beriberifrage angestellt. Es gelingt bei fortgesetzten Fütterungen mit Reis und Salzen durch Injektionen von Vitaminen (Hefe oder Leberextrakt) zwar die Lähmungserscheinungen zu beseitigen, nicht aber die Tiere am Leben zu erhalten. Hieraus wird bei der Beriberi auf eine kombinierte Erkrankung geschlossen, die durch den Vitaminmangel und durch einseitige übermäßige Kohlenhydratnahrung hervorgerufen wird. Solche einseitige Kohlenhydratkost spielt in der menschlichen Pathologie eine große Rolle bei lange fortgesetzter Schleimbreidiät Magendarmkranker.

Endlich wird auf die Frage der Hypoglykämie und des Insulins eingegangen. Wenn man Kaninchen in verhältnismäßig kurzen Abständen wiederholt Insulin einspritzt, gehen die Tiere trotz Traubenzuckerinjektionen zugrunde. Dazu wird an die Colligsschen Versuche erinnert, die die Uebertragbarkeit der Hypoglykämie bewiesen, und bei denen die Versuchstiere ebenfalls trotz Traubenzuckerinjektionen starben. Hieraus wird geschlossen, daß das Insulin im Organismus einen zweiten Stoff mobilisiere, der einen Teil der toxischen Erscheinungen verursacht. Plötzliche Anhäufung größerer Zuckermengen wirkt schädigend. So sind Kaninchen, die längere Zeit mit übermäßig viel Traubenzucker gefüttert wurden, weniger widerstandsfähig gegen Insulin als normal gefütterte Tiere oder solche, die überreichlich Olivenöl bekamen, und ebenso ist ein Zuckerkranker im Koma widerstandsfähiger gegen Insulin, wenn er vorher eine kohlenhydratarme Kost erhielt.

Brinkmann (Glauchau).

v. Meyenburg, H., Morphologisches zum Insulinproblem. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 49, S. 1121.)

1. Inseltheorie des Diabetes mellitus.

Die Befunde bei Diabetes mellitus, wo die Langerhansschen Inseln intakt gefunden werden, dagegen das Drüsengewebe stark verändert ist, und andererseits die Befunde mit typischen Inselveränderungen ohne klinischen Diabetes mellitus lassen sich am besten durch die Annahme eines Synergismus zwischen Drüsengewebe und Inselgewebe erklären. Schädigung einer der beiden Komponenten führt zu Diabetes mellitus. (Analoge Wirkungsweisen, wo differente Gewebe bei einem innigen topographischen Zusammenhang zu einer synergistischen Arbeitsweise gelangt sind, finden wir in der Nebenniere und der Hypophyse.)

2. Wirkungsweise des Insulins.

Bei Kaninchen führt Injektion von Insulin zu einer Glykogenspeicherung in der Leber. Bei der Herstellung der Hypoglykämie sind aber wahrscheinlich noch andere Mechanismen beteiligt, da bei Mäusen trotz Hypoglykämie nie Glykogenspeicherung in der Leber beobachtet werden konnte. Das Insulin hat eben mehrere Angriffspunkte. Insulin macht keine Leberschädigung. Ein Mitochondrienschwund, wie ihn Cramer als Zeichen einer Läsion des Leberparenchyms beobachtet hatte, konnte nicht bestätigt werden. *v. Albertini (Zürich).*

Hoppe-Seyler, G., Heesch K. u. Waller, H., Ueber die chemische Zusammensetzung des Pankreas bei Krankheiten und ihre Beziehung zum anatomischen und klinischen Bilde. II. Pankreaserkrankungen mit Diabetes. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 3 u. 4.)

Untersucht wurden sechs Fälle von Altersdiabetes auf atherosklerotischer Grundlage, je ein Fall von Syphilis des Pankreas und chronischer atrophierender Pankreatitis bei kavernöser Lungenphthise (ohne Tuberkulose der Bauchspeicheldrüse) und zwei Fälle von jugendlichem, schwerem Diabetes, vielleicht auf mangelhafter Anlage oder konstitutioneller Schwäche beruhend. Die 6 Bauchspeicheldrüsen, die der atherosklerotischen Form der Zuckerruhr angehörten, zeigen Bindegewebswucherung und -schrumpfung im Pankreas mit mehr oder weniger starker Atrophie, Sklerosierung oder hyaliner Degeneration der Inseln neben verschieden starker Regeneration und Hypertrophie an diesen. Die chemische Untersuchung ergibt Verminderung des koagulablen Eiweißes auf z. T. sehr niedrige Werte (2,2 g) gegenüber 7—8 g in der Norm, gewöhnlich Zunahme des Fettes (bis zu 57% oder 38,9 g) infolge Lipomatose. — In dem einen Fall von Syphilis ist eine Abnahme des koagulablen Eiweißes auf 6 gr vorhanden. Die Inseln sind sehr stark an Zahl verringert und atrophisch. — Im Fall 8 scheint eine Tuberkulose, vielleicht durch toxische Einwirkung, Ursache einer chronischen Pankreatitis zu sein, die zu Schwund des Parenchyms, Entzündung, Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes und namentlich zu starkem Schwund, zelliger Infiltration und Degeneration der Inseln geführt hat. Dem entspricht die starke Reduktion des koagulablen Eiweißes auf 2,9 g bei sehr geringem Fett- und Aschegehalt. — In den beiden letzten Fällen haben wir eine Atrophie des Parenchyms und starken Schwund der Inseln. Die Eiweißzahlen sind 5,8 bzw. 4,3 g Fett- und Aschegehalt sind auch hier sehr gering.

In sämtlichen zehn Fällen besteht also mehr oder weniger starke Abnahme des koagulablen Eiweißes (und des Gesamtstickstoffgehalts) infolge von Abnahme des Zellprotoplasmas wegen Atrophie des Parenchyms. Hand in Hand mit diesem Verlust des Zelleiweißes geht eine Minderung der Salzmenge. Auch die Wassermenge geht ungefähr dem Zelleiweiß parallel. Es besteht demnach ein Parallelismus von koagulablem Eiweiß, Salzen und Wasser, das Verhältnis ist ungefähr 1 Asche auf 10 koagulables Eiweiß auf 80 Wasser.

J. W. Miller (Barmen).

Lauter, S. und Hiller, F., Diabetes mellitus und Diabetes insipidus im Anschluß an Schwangerschaft. [2 Fälle eigener Beobachtungen.] (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 5 u. 6.)

Bei einer Secundigravida, die früher vorübergehend an Diabetes insipidus gelitten hatte, entwickelt sich eine Glykosurie, die über das Wochenbett hinaus bestehen bleibt. Von der Nahrung war die Zuckerausscheidung unabhängig. Nach wechselndem Befinden im folgenden Jahr Exitus im Koma. — Sektion: Pankreas klein, 57—58 gr schwer. Die Hypophyse überragt das Niveau des Türkensattels nicht und zeigt an ihrer Konfiguration nichts Besonderes. Schilddrüse etwas vergrößert, in beiden Lappen wenige Knoten. — Histologisch fand sich im Pankreas eine geringe Proliferation des intralobulären Bindegewebes, ohne Rundzelleninfiltrationen. Kleine, umschriebene, durch einen dichten Wall oft fast strukturloser kollagener Fasern von dem übrigen Gewebe abgetrennte Parenchymteile zeigten Zellzerfall und -proliferation.

Sowohl im Kopf wie im Schwanzteil war das interlobuläre Bindegewebe stellenweis serös-hämorrhagisch durchtränkt, aufgelockert und dicht mit polynukleären Leukozyten übersät. Am Epithel der größeren Ausführungsgänge sah man alle Uebergänge von leichter Alteration bis zu völliger Nekrose. Auch die Wände der größeren Gefäße, vor allem der Venen, schienen in den Zerstörungsprozeß mit einbezogen. Dicht am Rand des schwer erkrankten Bindegewebes war ein ausgedehnter Zerfall der Drüsensubstanz zu beobachten. Die Zahl der Inseln war sicherlich vermindert; qualitative Veränderungen fanden sich an ihnen nicht. Verf. diagnostiziert neben einer wenig ausgesprochenen Zirrhose eine rezidivierende Pankreatitis hämorrhagica. — Die Gefäße der Hypophyse waren sehr stark erweitert, auffällig war auch die Vermehrung der Stützsubstanz im Vorderlappen. Das in Wucherung begriffene und stark vaskularisierte Bindegewebe hatte kleine Gewebskomplexe aus dem Parenchymverband gelöst und brachte sie anscheinend allmählich zur Atrophie. In zellulärer Hinsicht war die Hypophyse offenbar im Zustand ihrer Schwangerschaftsumwandlung geblieben. Im Vorderlappen sah man neben Zellen vom typischen Bau der Hauptzellen fast ausschließlich typische Schwangerschaftszellen; eosinophile und basophile Zellen konnten nicht ermittelt werden. An der Grenze zum Hinterlappen, aber noch im Bereich des Vorderlappens, zeigte sich eine „adenomatöse“ Bildung, fast nur aus Hauptzellen, die eisenhaltiges Pigment gespeichert hatten, zusammengesetzt. Der Kolloidgehalt in den Drüsenschläuchen war auffällig stark. Der hyperplastische Bezirk, die sehr spärliche Pars intermedia und der Hinterlappen erwiesen sich als kolloidfrei. — Am Gehirn nichts Krankhaftes. — Der zweite Fall wurde nur klinisch beobachtet.

J. W. Miller (Barmen).

Poliak, Bruno, Anatomische Veränderungen bei der experimentellen Azetonvergiftung. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 105, 1925.)

Verf. bestätigt ältere Angaben von Albertoni und Pisenti, denen zufolge chronische Azetondarreichung die Niere, und zwar besonders die gewundenen Kanälchen schädigt.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Iwantscheff, J., Die Bedeutung der Lipoidarten in Niere und Leber bei pathologischen Zuständen. (Aus dem Senckenbergischen Pathol. Institut Frankfurt a. M.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 1—2, 85-101.)

Es wird über systematische Bestimmungen der Lipoide in Leber und Nieren bei den verschiedensten Krankheiten berichtet. Im ganzen wurden 82 Nieren und 77 Lebern untersucht und zwar möglichst frisch, obgleich selbst monatelange Formalinfixierung nichts am Ausfall der Resultate ändert. Bei alten Leuten über 60 Jahre wurden ganz regelmäßig Fettablagerungen im Markinterstitium längs der Henleschen Schleifen oder um die kleinsten Gefäße gefunden. Es handelt sich um ein Gemisch von Glyzerinestern und Kephalinen. Die Aschoffschen Befunde von Doppelbrechung konnten nicht bestätigt werden. Wo es sich um sekundäre Verfettung der Nierenepithelien wie bei Infektionskrankheiten, speziell auch bei der Tuberkulose oder perniziöser Anämie handelte, fanden sich in allen Fällen Glyzerinester, fast stets auch

Kephaline und nur ausnahmsweise Fettsäuren. Bei Leberzirrhose fanden sich in den Epithelien der gewundenen Kanälchen wiederholt neben Glyzerinestern reichlich Cholesterinester. Bei Diabetes ließen sich an der Basis der Epithelien, besonders der gewundenen Kanälchen, nur Neutralfette, nie Cholesterinester oder Cholesterin nachweisen, während es sich bei Glomerulonephritis, Amyloid- und Schrumpfnieren stets um Cholesterinfettsäuregemische handelte, einen Befund, der für Störungen des Lipoid- neben solchen des Eiweißstoffwechsels bei diesen Erkrankungen spricht. In der Fettleber bei Tuberkulösen fanden sich in der Hauptmasse Neutralfette, von einem schmalen Saum von Cholesterinestern bzw. Cholesterinfettsäuregemischen umgeben. Die nämlichen Befunde wurden erhoben bei Stauungs- und Amyloidleber, perniziöser Anämie, Diabetes, Nephritis und ganz allgemein bei älteren Leuten. In den Kupferschen Sternzellen fanden sich, sofern in ihnen überhaupt Fett beobachtet wurde, stets Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische. Bei Diabetes und Leberzirrhose waren die Kupferschen Sternzellen stets reichlich mit Cholesterinestern beladen. Bei diesen Erkrankungen ist der Blutcholesterinspiegel erfahrungsgemäß erhöht, und so wird für die Ablagerung der Cholesterinester in den Kupferschen Sternzellen mit Aschoff Speicherung durch Phagozytose angenommen. Für das Auftreten doppeltbrechender Substanzen in den Leberzellen wird dagegen vorangehende Zellschädigung bzw. Permeabilitätsänderung vorausgesetzt. Leber und Niere können durchaus verschiedene Lipoidbefunde zeigen, am extremsten vielleicht beim Diabetes. *Brinkmann (Glauchau).*

Maurer, W. und **Siebert, W.,** Kurzer Beitrag zur Frage des Gaswechsels bei Nierenerkrankungen. [Aus der I. med. Universitätsklinik der Charité.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 1—2, S. 47—50.)

Auf Grund von Untersuchungen am Zuntz-Geppertschen Apparat wird weniger Wert auf die jeweilige Höhe des O_2-Verbrauches als auf das Verhalten der Werte im Verlauf längerer Beobachtungsdauer gelegt. Es scheint, als ginge Fortschreiten des Sauerstoffverbrauches parallel einer Verschlechterung, während Gleichbleiben oder Abnehmen bei günstig verlaufenden Fällen beobachtet wurde. Das Verhalten des Blutdruckes ist offenbar belanglos. Vielmehr scheint die Stoffwechselsteigerung mit der Nierenschädigung nur mittelbar auf dem Wege einer toxisch bedingten Erregung des zentralen Stoffwechselzentrums zusammenzuhängen. *Brinkmann (Glauchau).*

v. Moraczewski, W., Ueber den Einfluß der Fettnahrung auf die Wasserausscheidung. [Aus dem chem. Institut d. tierärztl. Akademie Lemberg.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 1—2, S. 38—46.)

In umfangreichen Tabellen wird gezeigt, daß nach Fettnahrung im Organismus eine Wasserretention statthat, die durch Wasser-, Salz-, Harnstoffzusatz behoben, durch Zitrat- oder Jodidzusatz nachgeahmt werden kann. Diese Wasserretention nach Fettnahrung und die nach Eiweißzufuhr erfolgende vermehrte Wasserausscheidung wird zurückgeführt auf Wirkung organischer Säuren im Sinne einer Quellung und der von Sulfaten im Sinne einer Entquellung. *Brinkmann (Glauchau).*

v. Graevenitz, Fritz, Ueber die verfettende Wirkung einiger ätherischer Oele. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 104, 1924.)

Während viele ätherische Oele Parenchymverfettungen hervorrufen, tun andere das nicht. Beziehungen der chemischen Konstitution zu dieser Wirkung konnten nicht gefunden werden. Die Toxizität und die leberverfettende Wirkung gehen nicht parallel. Zwischen Leberverfettung und hämolytischer Wirkung der ätherischen Oele besteht kein Zusammenhang. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Bross, K., Experimentelle Studien über Leberveränderungen bei Vergiftung mit Botulinustoxin. (Nowiny Lekarskie, Jg. 35, 1923, H. 11/12, S. 726—733. Polnisch.)

Verf. hat die inneren Organe (Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren) bei mit Botulinustoxin akut vergifteten weißen Mäusen untersucht, speziell sein Augenmerk auf die Leberveränderungen gerichtet. Anzeichen von Hyperämie waren in allen Organen mehr oder minder ausgeprägt, in der Leber nur in einem einzigen Fall weniger ausgesprochen. In der Leber fanden sich außerdem große Fettmengen isotroper Natur, die in Form kleiner und kleinster Tröpfchen die Leberzellen ausfüllten. Das Fett war über den ganzen Leberazinus verstreut, jedoch am reichlichsten an der Peripherie und im Zentrum vorhanden. Der Zellkern färbte sich gut; Anzeichen von Kernschädigung, spärliche Kernverdichtung (Pyknose) in einzelnen Fällen ausgenommen, waren nicht festzustellen. Die Leberzellen waren jedoch vergrößert, ihre Grenzen undeutlich, die Läppchenzeichnung war verwischt, kurz das histologische Bild ähnelte demjenigen der Leber in Vergiftungsfällen, Infektionskrankheiten usw. Verf. ist daher der Ansicht, daß wir es hier mit einer Schädigung der Leberzellen zu tun haben, als deren Ausdruck wohl die Unfähigkeit der Leberzellen, das Fett in ausreichendem Maße zu verarbeiten, zu betrachten ist. Daher die Fettspeicherung. — Mit Rücksicht auf die Einteilung Aschoffs und das Ergebnis der Untersuchungen Goldbergs meint der Verf. die Leberverfettung in vorliegendem Falle „degenerative Fettinfiltration“ benennen zu müssen. *K. Bross (Poznań).*

Haenelt, Marie, Ein Fall von perkutaner Resorzinvergiftung. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 10.)

Bei einem 3 Wochen alten Kind, das wegen eines intertriginösen Ekzems mit 5 proz. Resorzinvaseline behandelt war, traten bald nach der Applikation schwere Vergiftungserscheinungen auf mit grün-gelblicher Verfärbung der Haut, starker Zyanose und Benommenheit. Bei der Sektion fanden sich sepiaähnlich verfärbte Lungen, Blutungen an Pleuren und Epikard, keine pathologischen Erscheinungen an Gehirn und Nieren. Als Todesursache ist die Methämoglobinämie anzusehen. *Wätjen (Berlin).*

Siegel, R., Ueber die akute Kaliumpermanganatvergiftung. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 7.)

Bericht über Krankengeschichte und Sektionsbefund eines 20 jähr. Mannes, der 5 g Kaliumpermanganat in Substanz zu sich genommen hatte. Unter den klinischen Erscheinungen trat besonders die starke Atemnot hervor, die eine Tracheotomie nötig machte. Unter Auftreten

von hohem Fieber und Bronchopneumonie erfolgte der Tod etwa 50 Stunden nach der Vergiftung. Bei der Sektion fanden sich Verätzungen mit Pseudomembranbildungen von gelblicher Färbung an den oberen Speisewegen, eine ausgedehnte Magenphlegmone ohne Nekrose oder Verschorfung der Magenschleimhaut, Larynx- und Trachealschleimhaut stark blutig imbibiert, violettrote Verfärbung von Magen und Duodenum. Die Entstehung der Magenphlegmone wird auf die Verätzung des Verdauungstraktus zurückgeführt und schwere bei der histologischen Untersuchung gefundene Parenchymdegenerationen an Herz, Leber, Nieren mit der phlegmonösen Erkrankung der Magenwand ätiologisch in Zusammenhang gebracht. Die Bronchopneumonie ist eine Folge der Verätzung der oberen Luftwege. *Wätjen (Berlin).*

Kratzeisen, E., Zwei Fälle von Pilzvergiftung. (Wien. klin. Wochenschr., 3, 1925.)

Zwei Fälle von Vergiftung mit Knollenblätterschwamm. Typische fettige Herzmuskelentartung, schwere Leber- und Nierendegeneration, multiple Schleimhautblutungen in Magen und Darm, Muskelblutungen. *Hogenauer (Wien).*

Buttenwieser und **Bodenheimer,** Ueber den Uebertritt des Knollenblätterschwammgiftes in die Brustmilch. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 19.)

17 Tage alter Säugling wird von der Mutter, die an einer Knollenblätterschwammvergiftung erkrankt ist, zunächst noch weiter gestillt und erkrankt nach einigen Tagen ebenfalls an blutigen Durchfällen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Kißkalt u. **Schütz,** Tuberkulose und Bleivergiftung. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 21.)

Versuchstiere waren Kaninchen. Die Bleiintoxikation wurde durch intravenöse Injektion von Bleinitrat und ausnahmsweise auch durch Verfüttern dieser Substanz hervorgerufen. Etwa 3 Wochen nach dem Auftreten der Basophilie wurde die Infektion mit Tuberkulose vorgenommen. Ein Unterschied im Ablauf der Tuberkulose bei den Bleitieren gegenüber den Kontrolltieren konnte nicht festgestellt werden. *Schmidtmann (Leipzig).*

Zimmermann, Der Serumkalkspiegel bei Lungentuberkulose. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 21.)

Auch bei der Tuberkulose zeigt der Organismus das Bestreben, den Kalkspiegel in normaler Höhe konstant zu erhalten. Nur ante exitum können Aenderungen im Kalkgehalt auftreten und zwar sowohl eine Vermehrung wie eine Verminderung beides faßt Verf. als ein Zeichen des Verfalls auf. *Schmidtmann (Leipzig).*

Bross, K., Ueber Tuberkulose der axillaren Lymphdrüsen bei Lungentuberkulose. (Nowiny Lekarskie, Jg. 35, 1923, H. 7, S. 440 – 446. Polnisch.)

In acht Sektionsfällen von Lungentuberkulose mit Pleuraverwachsungen wurden die axillaren Lymphdrüsen mikroskopisch untersucht und dabei in drei Fällen Anthrakose, in einem zahlreiche Tuberkel festgestellt. Daneben bestand 1. Atrophie des lymphatischen Gewebes, an dessen Stelle Fett und Narbengewebe getreten war,

2. Hyperplasie des Bindegewebes (wohl als Alterserscheinung aufzufassen). Die rundlichen fibrösen Herde betrachtet Verf. als Endzustand eines tuberkulösen Prozesses. Für eine derartige Deutung spricht auch die hyaline Entartung der Gefäßwände, des retikulären Gewebes und des Bindegewebes, die sich am häufigsten bei Tuberkulose findet. Auf Grund eigner sowie der Ergebnisse Pryms und Pickhans erwägt Verf. den klinischen Wert einer Vergrößerung der axillaren Lymphdrüsen in den Fällen von Lungentuberkulose, wie sie Fernet und Wieting beschreiben, und folgert: 1. Die Tuberkulose der axillaren Lymphdrüsen. kann in einer Lungentuberkulose ihren Grund haben, indem die Tuberkelbazillen in den neugebildeten Lymphbahnen der Pleuraadhäsionen ihren Weg nehmen. 2. Die Tuberkulose der axillaren Lymphdrüsen sollte nach Ausschluß einer anderen Infektionsmöglichkeit die Aufmerksamkeit des Arztes auf latente Lungentuberkulose lenken.

K. Bross (Poznań).

Leonard und Rowntree, Untersuchungen über Addisonsche Krankheit. [Studies in Addisons disease.] (The Journ. of the Americ. Med. Ass., Bd. 84, 1925, Nr. 5.)

Rowntree berichtet über insgesamt 47 Fälle von Addisonscher Krankheit, die in der Mayoschen Klinik zur Behandlung kamen. Das männliche Geschlecht war doppelt so oft befallen wie das weibliche. Durchschnittsalter war 40 Jahre; der jüngste Patient war 14, der älteste 68 Jahre. Unter den Krankheiten, die den Symptomen der Addisonschen Krankheit vorausgingen, steht an erster Stelle die Influenza (mehrere Fälle direkt im Anschluß an Influenza), dann Pneumonie, die aber häufig auch eine Influenzapneumonie war. Tuberkulose wurde nur in acht Fällen festgestellt. Ein wichtiges Symptom war Gewichtsverlust, meist 12 bis 15 Kilo. Der Blutdruck war immer niedrig. Eigenartig ist eine öfters beobachtete abnorme Form der Atmung (Biotscher Typ), etwas an Cheyne-Stokes erinnernd. In fünf von neun Fällen bestand Achlorhydrie. Der Blutbefund war fast immer normal; nur einmal Anämie und einmal Leukopenie. Obkduktionen konnten in acht Fällen gemacht, einmal konnten die Nebennieren bei Operation untersucht werden. Tuberkulöse Veränderungen fanden sich in acht dieser neun Fälle in der Nebenniere, im neunten Falle eine hochgradige Atrophie. In der Regel ist die Prognose so schlecht, daß innerhalb eines Jahres der Tod zu erwarten ist; doch konnten in der Mayoschen Klinik durch Organotherapie in einigen Fällen auffallend gute Resultate erzielt werden (drei Fälle in bestem Befinden, seit 20 bis 26 Monaten in Behandlung). Die Addisonsche Krankheit ist immerhin selten, in der Klinik kam ein Fall auf etwa 600 Patienten.

Fischer (Rostock).

Sunijoshi, J., Ueber die Bedeutung von Diphtherie- und Scharlachinfektion zur Entstehung des Morbus Addison. (Wien. klin. Wochenschr., 45, 1924.)

Verf. spritzte Meerschweinchen mit Diphterietoxin, am folgenden Tage wurde ihnen eine Tuberkelbazillenemulsion eingeimpft. Die Tiere gingen teils sofort durch das Diphterietoxin, teils später an Tuberkulose zugrunde. Histologisch zeigen die Nebennieren einerseits Lipoidreichtum, andrerseits Tuberkulose in der Rinde. Verf. meint, daß

durch Infektionskrankheiten eine Disposition zu Addison geschaffen werde und daß daher bei Addison anamnestisch besonderes Gewicht auf Infektionskrankheiten zu legen ist. *Hogenauer* (*Wien*).

Zondek, H., Probleme der inneren Sekretion. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 12.)

Die Hormone sind bereits in außerordentlich hochgradiger Verdünnung wirksam. Nach Romeis läßt sich durch das Thyreotoxin schon in einer Verdünnung von 1:5 Milliarden eine nachweisbare Wirksamkeit auf das Kaulquappenwachstum erzielen. Die Frage, die sich Verf. in diesen Untersuchungen nun vorlegt, ist: Worauf beruht der Regulationsmechanismus zwischen den einzelnen inneren Sekreten? Kommen außer den Hormonen noch andere auf die Zelle wirksame Stoffe in Betracht? Als Untersuchungsobjekt dienten Kaulquappen, deren Entwickelung durch Schilddrüsenhormon beschleunigt wird unter Beeinträchtigung ihres Wachstums, während Darreichung von Thymus entgegengesetzt eine Verlangsamung der Entwicklung und ein übermäßiges Längenwachstum bedingt. Es wurde zunächst die Wirkung der Kationen geprüft; dabei ließ sich eine deutliche Beeinflussung der Hormonwirkung nachweisen. Durch Zusatz einer bestimmten Menge von Kalium läßt sich die Thyreotoxinwirkung verstärken, durch Zusatz von Kalzium zu der Nährflüssigkeit wird die Wirkung herabgesetzt oder sogar umgekehrt. Z. kommt daher zu dem Schluß, daß sich die Hormone an sich nicht hemmen oder fördern, sondern nur deshalb, weil sie in verschiedenem Milieu wirksam sind und sich eventuell die Bedingungen für ihre Wirksamkeit nehmen können. Im Ablauf der Zellfunktion möchte Z. ein Stadium der Erregung von einem Stadium der spezifischen Funktion trennen, wobei das erste Stadium das normale ist. Versuche an Hunden mit intravenöser Physormongabe (Hypophysenhinterlappenpräparat) unter Zusatz der verschiedenen Elektrolyte lassen erkennen, daß die an den Kaulquappen gewonnenen Versuchsergebnisse sich anscheinend auch auf die höheren Tiere übertragen lassen. Auch Insulinversuche sprechen dafür; doch ist die Insulinwirkung eine außerordentlich komplizierte.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Gödel, A., Epithelkörperchentumoren bei tumorbildender Ostitis fibrosa. (Wien. klin. Wochenschr., 9, 1925.)

42jähr. Frau mit Veränderungen von Ostitis fibrosa am rechten Elbogen, am Knie und der unteren Hälfte der rechten Tibia, hier mit mächtiger Tumorbildung. Die beiden unteren Epithelkörperchen sind auf 10 cm Länge und 2 cm Breite vergrößert und liegen der Trachea bis in die Gegend der Bifurkation an. Ihre mikroskopische Zusammensetzung entspricht in der Variabilität des zelligen Aufbaues den bekannten Formen dieser Organvergrößerungen bei malazischen Knochenerkrankungen. Verf. wertet diesen Fall nicht als Geschwulstbildung, schließt sich der Ansicht an, daß es sich bei diesen Tumoren um diffuse Hyperplasien handelt. *Hogenauer* (*Wien*).

Bosanyi, A. v., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Rachitis. (Wien. klin. Wchenschr., 2 u. 3, 1925.)

Im normalen Knochenmark wird ein organischer, mit Wasser extrahierbarer Körper erzeugt, der die Gewebe in den zur Kalk-

ausfällung geeigneten Zustand versetzt. Dieser Stoff ist nicht mit dem von Robison im Knochenmarkextrakt nachgewiesenen Enzym identisch. Im rachitischen Knochenmark wird dieser Faktor nicht erzeugt.
Hogenauer (Wien).

Tremiterra, Salvatore, Aetio-pathogenese der Arthritis vertebralis chronica. [Contributo all'etio-patogenesi dell'artrite vertebrale cronica.] (Rivista di chirurgia, Anno 3, 1924, Fasc. 6, S. 189.)

Klinische Beschreibung eines Falles von Spondylitis deformans. Im Gegensatz zum Typus Marie-Strümpell nahm der Prozeß von der Halswirbelsäule seinen Ausgang und entwickelte sich langsam absteigend zum Lumbalteil hin. Auch vom Typus Bechterew unterschied er sich durch das Freibleiben der kostovertebralen Gelenke und die fehlende Verknöcherung der intervertebralen Bandscheiben. Es handelte sich nach den Röntgenbildern um einen destruktiven Prozeß und osteophytäre Produktion an den Wirbelkörpern und Querfortsätzen. Auch mit den chronisch-arthritischen urämischen Wirbelveränderungen hat der Fall nichts zu tun. Ueber die Aetiologie und Pathogenese werden Vermutungen angestellt.
Erwin Christeller (Berlin).

Buttersack, Intrakranieller Kallus nach Streifschuß. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 15.)

Schußverletzung 1915. Einschuß 1 cm vor dem oberen Rande der rechten Ohrmuschel. Geschoß in der Mitte der linken Halsseite unter der Mitte des m. sternocleidomastoideus, wird entfernt. Aus dem äußeren Gehörgang entleert sich Blut und Eiter, Herabminderung des Hörvermögens. Im Dezember 1922 Tod im epileptischen Anfall; am Tage vor dem Exitus waren ärztlich zum ersten Male Krämpfe festgestellt worden. Obduktionsbefund: Auf dem Dache der rechten Paukenhöhle 2 cm lange tropfsteinartige Knochenneubildung, die tief in den Schläfenlappen eindringt. Abplattung der Hirnwindungen, Hydrozephalus, frische Erweichungsherde in den Stammganglien der rechten Hemisphäre.
Schmidtmann (Leipzig).

Russell, Ethel C., Two primary tumors of the Gasserian ganglion. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 6.)

Mitteilung von zwei operierten Fällen von Primärtumoren des Ganglion Gasseri. Im ersten Falle fand sich ein gelappter 2:2:1,5 cm großer Tumor bei einer 73jährigen Frau; die mikroskopische Diagnose lautete auf „Endotheliom". Auch im zweiten Falle, bei einem 55jährigen Manne, wurde bei dem operativ entfernten Tumor die Diagnose Endotheliom gestellt. Etwa ein Viertel der Tumoren des Ganglion Gasseri sind Endotheliome, vielleicht richtiger Neurozytome; man findet sie links häufiger als rechts.
Fischer (Rostock).

Klein, Autochthone, unter dem Bilde einer Basilarmeningitis verlaufende Sinusthrombose. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 23.)

Es handelt sich um eine 56jährige Frau. Etwa zehn Tage vor dem Exitus treten Magenbeschwerden und starke Kopfschmerzen auf.

Fünf Tage ante exitum Aufnahme in die Klinik in halbbenommenem Zustande; es bilden sich allmählich alle Symptome einer Basilarmeningitis aus: Nackenstarre, + Kernig, Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, linksseitige Abduzens- und Trochlearisparese, Schlinglähmung, Sprachstörung. Sektionsbefund: Gallertkrebs des Magens, Thrombose des Sinus longitudinalis sup., des Sinus rectus und transversus, Thrombose einiger größerer Venen des linken Schläfenlappens mit Blutungen und Oedem der seitlichen Teile des linken Schläfenlappens. Keine Meningitis. Verf. sieht die Thrombenbildung als marantisch an und mißt dem Magenkrebs eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Thrombosen in diesem Falle zu. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Müller, H. W., Ueber multiple Gliome im Gehirn und Rückenmark. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 48, S. 1107.)

Beschreibung eines Falles von multiplen Gliomen des Zentralnervensystems bei einem 54jährigen Manne, der klinisch vorerst das Bild einer multiplen Sklerose, später den Symptomenkomplex eines Kleinhirntumors darbot. Bei der Sektion fand sich ein 3:4 cm messender Tumor im rechten Kleinhirn, ein 1 cm großer Tumor im 3. und 4. Zervikalsegment, ein 4 mm messender Tumor in der hinteren Wurzelzone des 2. Dorsalsegments, ein 3 mm großer Tumor in der vorderen Wurzel des 4. und ein 1 mm großer Tumor in der vorderen Wurzel des 5. Lumbalsegments. Histologisch handelt es sich um gefäßreiche, zellreiche, aber faserarme Gliome. Ein gleichzeitig bestehendes Lymphangioma cavernosum des Lig. gastro-colicum weist auf eine allgemeine kongenitale Geschwulstdisposition als Ausgangspunkt dieser multiplen Tumorbildung hin. *v. Albertini* (*Zürich*).

Fischer, B., Das Geburtstrauma in seinen Folgen für Gehirn und Säugling. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 40, S. 905.)

Fischer und Schwartz haben die Gehirne von Neugeborenen, Frühgeburten und Säuglingen systematisch untersucht und sind dabei zu dem Resultat gekommen, daß „die Pathologie des frühen Säuglingsalters mit seinen zahlreichen Todesfällen vollständig von der Geburtsschädigung des Gehirns beherrscht wird“ (Schwartz). Diese zeichnet sich durch den zeitlich streng fixierten Ablauf der pathologisch-anatomischen Veränderungen aus und durch eine Zunahme der Schädigungen bei Frühgeburten, deren weicher Schädel nur einen geringen Schutz für das Gehirn darstellt.

Pathologisch-anatomisch können folgende Prozesse unterschieden werden:

a) Auflösungsprozesse. Vollständiges Zugrundegehen von Grundsubstanz und Nervenparenchym.

1. Herdförmige Auflösungsprozesse. 24—48 Stunden p. p.: initiale Nekrose. 4 Tage p. p.: Verflüssigung der Mittelpartie, Fettkörnchenzellen am Rande. 6—8 Tage p. p.: Granulation, Gliazellwucherung. 2—3 Monate p. p.: Organisation, Präsklerose, Sklerose.
2. Diffuse Auflösungsprozesse. Bei Lokalisation im Mark tritt am Rande des Defektes eine starke Gliawucherung ein: zentrale Markporenzephalie. Bei Lokalisation im Mark und in

einer funktionell andersartigen Gehirnpartie bleibt im Bereich der letzteren die Reaktion fast vollkommen aus: Rindensaum oder Rindenblasenporenzephalie.

b) Auflockerungsprozesse. Grundsubstanz bleibt in den Grundzügen erhalten.

1. Herdförmige Auflockerungsprozesse.
   I. Herdförmige Aufhellung. Lokalisation vorwiegend in den subependymären Partien. Auftreten 48 Stunden p. p.
   II. Herdförmige Verödung. Starke Proliferation der erhalten gebliebenen strähligen Gliazellen.
2. Diffuse Auflockerungsprozesse.
   I. Diffuse Aufhellung. Die ersten Fetteinlagerungen treten 4 Stunden p. p. auf. Die ersten hypertrophischen Gliazellen 24 Stunden p. p.
   II. Diffuse Verödung. Auflockerung 1—10 Tage p. p. Granulation 10—60 Tage p. p. Organisation nach dem 60. Tage.
   III. Diffuse Zerfließung. Grundsubstanz erhalten. Gliazellen sind isoliert, verfetten, zerfließen. Tritt nur auf bei ausgetragenen Kindern 4—6 Tage p. p. *v. Albertini (Zürich)*

Terplan, K., Zur pathologischen Anatomie der chronischen progressiven Chorea. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. berichtet über die Untersuchungsergebnisse von fünf Fällen chronischer Chorea, von denen drei dem familiären (Huntingtonschen) Typ angehören. Die Untersuchungen decken sich weitgehend mit den von vielen anderen Autoren erhobenen. Im anatomischen Bild der fünf mitgeteilten Fälle besteht kein Unterschied zwischen der erblichen Huntingtonschen Chorea und der chronisch progressiven ohne Erblichkeit. Der wichtigste Befund ist die Schädigung des Striatums, aber auch das Pallidum wird mit ergriffen. In einem Falle fand sich eine besonders hochgradige Schädigung des Nucleus dentatus. In einem anderen Falle fand sich eine außergewöhnlich hohe Gliafaservermehrung im tiefen Mark des Occipitallappens. Die Frage nach der Aetiologie ist noch immer offen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Rothfeld, J. und **Hornowski, J.,** Experimentelle Studien über die Pathogenese der multiplen Herdsklerose. (Polnisch. Medycyna doświad. i społ., I., 1923, S. 1—31.)

Nach kritischer Erwägung aller Experimentalstudien über die Pathogenese der multiplen Herdsklerose berichten die Verff. über die eigenen Untersuchungen, die sie im Jahre 1921 an 47 Kaninchen und Meerschweinchen begonnen hatten und zuletzt an 19 Kaninchen fortsetzten. Die Verff. beharren bei ihrer ersten Ansicht, daß der Liquor cerebrospinalis von Kranken mit multipler Sklerose keinen spezifischen Einfluß auf die Tiere ausübe, da sie analoge Läsionen nach Einverleibung von Liquor eines Falles von Sclerosis lateralis amyotrophica und Syringomyelie erhielten. Bei den Versuchstieren ließ sich in keinem Falle die von Kuhn und Steiner beschriebene „Spiroch. argentinensis" nachweisen. Es handelt sich nach Ansicht der Verff. nicht um den spezifischen Einfluß eines Mikroben, sondern ausschließlich um den toxischen Einfluß des Liquor cerebrospinalis des Kranken.

Für die Richtigkeit dieser Anschauung sprechen die Veränderungen in gewissen Organen (vor allem in der Milz) bei den Versuchstieren, die denen beim Menschen mit perniziöser Anämie entsprechen (Hämosiderose, Hyperplasie des Bindegewebes mit Atrophie der Follikel und der Pulpa).

Es handelt sich demnach bei der multiplen Herdsklerose nicht um eine Infektionskrankheit, sondern um eine Toxikose.

K. Bross (Poznań).

Staemmler, Anatomische Befunde am sympathischen Nervensystem bei vasomotorischen Neurosen. (Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 50, 1924, H. 15.)

In einem Fall von Raynaudscher Gangrän und in drei Fällen von Angina pectoris konnte Staemmler in den operativ entfernten Halsganglien des Sympathikusgrenzstranges anatomische Veränderungen nachweisen. Es handelt sich um eine Kombination degenerativer Veränderungen mit solchen entzündlicher Natur. Staemmler nimmt an, daß durch diese Veränderungen der Ganglien ein funktioneller Reizzustand bedingt ist, bei chronischer Schädigung kommt es zu einer Uebererregbarkeit in der Peripherie, auf welcher die vasomotorischen Reizerscheinungen beruhen sollen. Diesen positiven anatomischen Fällen stehen einige negative Befunde gegenüber, die Untersuchung fiel negativ aus in einem Fall von Angina pectoris verbunden mit Hypertonie und einen weiteren Fall von reiner Hypertonie. Weitere Untersuchungen werden ergeben, ob diesen vasomotorischen Erkrankungen stets entsprechende anatomische Befunde zugrunde liegen. In einem Fall von Quinckeschem Oedem gelang es Staemmler ebenfalls, Veränderungen nachzuweisen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Luger, A. und Lauda, E., Ungelöste Probleme und aktuelle Fragen auf dem Gebiete der Pathologie des Herpes. (Wien. klin. Wochenschr., 1, 1925.)

In einzelnen Fällen ist das Herpesvirus als Erreger einer (herpetischen) Enzephalitis anzusprechen, nicht aber als Erreger der Encephalitis lethargica. Aus Tierversuchen schließen die Verff., daß wahrscheinlich Herpesvirus und Erreger des Zosters identisch sind.

Hogenauer (Wien).

Barmwater, K., Ueber symetrische (Raynaudsche) Gangrän bei Neugeborenen. (Wien. klin. Wochenschr., 8, 1925.)

Neun Tage altes Kind, das schon bei der Geburt trophische Störungen der Haut im Sinne von Blasenbildung aufwies. Nach Zerfall der Blasen entwickelte sich namentlich an den unteren Extremitäten das Bild der symetrischen Gangrän. Defekt im Vorhofseptum, offener Ductus Botalli und Isthmusstenose der Aorta. Verf. führt die durch die starke Zyanose noch gesteigerte Ernährungsstörung auf Gefäßspasmen zurück. *Hogenauer (Wien).*

Lipschütz, B., Ueber die Beziehungen des Zoster zum Herpes febrilis. (Wien. klin. Wochenschr., 3, 1925.)

Eine vergleichende Zusammenstellung der Besonderheiten beider Krankheitsformen, welche ihre ätiologische Verschiedenheit darlegt. Vorschlag, die Verschiedenheit der Krankheitserreger auch in der

Nomenklatur zum Ausdruck zu bringen und für den fieberhaften Bläschenausschlag die Bezeichnung „Herpes febrilis“ beizubehalten. hingegen beim Herpes zoster nur von „Zoster“ zu sprechen.

Hogenauer (*Wien*).

Schilling-Siengalewicz, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Plexus chorioideus und des Liquor cerebrospinalis bei akuten Vergiftungen. (Polnisch. Medycyna doświad. i społ., I., 1923, S. 275—303.)

Der Plexus chorioideus stellt eine Art Schutzvorrichtung für das Zentralnervensystem gegen schädliche Substanzen dar: erst nach Schädigung des Plexus können die letzteren auf das Gehirn einwirken. Verf. untersuchte das Verhalten des Plexus bei akuter CO- und akuter Neosalvarsanvergiftung. Als Versuchstiere wurden 21 Kaninchen verwandt, denen vor oder zur Zeit der Vergiftung intravenös Trypanblau eingespritzt wurde, das bekanntlich bei normalen Tieren am Plexus sich aufhält und nicht in das Gehirn eindringt. Bei den genannten akuten Vergiftungen fand Verf. das Gehirn blau gefärbt, und zwar bei der CO-Vergiftung ist mehr die Hirnrinde, bei Neosalvarsanvergiftung mehr die Gegend der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels blau gefärbt. Histologisch wurde das Austreten des Farbstoffes durch den Plexus chorioideus festgestellt. Aus der Verteilung des Trypanblaus schließt Verf., daß bei CO-Vergiftung hauptsächlich die Menningen leiden, bei Neosalvarsanvergiftung der Plexus geschädigt wird. Das Kohlenoxyd wird daher als meningotrop, das Neosalvarsan als plexotrop bezeichnet. Die Rolle des Plexus als Schutzvorrichtung des Zentralnervensystems in normalen Verhältnissen wird durch diese Untersuchungen bestätigt. Eine primäre Schädigung der Schutzvorrichtungen des Zentralnervensystems kann einen Hauptfaktor für das Entstehen der Krankheiten dieses Systems bilden. *K. Bross* (*Poznań*).

Bloch und **Biberfeld,** Die Eiweißkörper des Liquor cerebrospinalis und die Goldsolreaktion nach Lange. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 15.)

Bei der Goldsolreaktion werden die Goldsolteilchen durch die vermehrten Eiweißkörper des Liquors ausgeflockt. Das Maximum der Flockungsreaktion tritt bei verschiedener Liquorkonzentration bei den verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems auf und zwar scheinen diese Werte für die betreffenden Erkrankungen charakteristisch zu sein. Es lassen sich danach 3 Gruppen von Rückenmarkserkrankungen unterscheiden: die erste Gruppe umfaßt rein degenerative Prozesse, hier ist der Eiweißquotient normal, der Gewebeabbau gesteigert, relative Azidität normal, das Optimum der Goldsolreaktion ist bei einer Verdünnung von $^1/_{40}$ bis $^1/_{80}$. Die zweite Gruppe wird von der progressiven Paralyse mit gesteigertem und qualitativ abgeändertem Gewebeabbau, relativer Vermehrung der Globuline und Verminderung der relativen Azidität dargestellt. Das Optimum der Reaktion ist nach links verbreitert. Schließlich zeigen die Meningitiden noch ein charakteristisches Verhalten: durch die abnorme Permeabilität der Meningen sind die Albumine relativ vermehrt, die relative Azidität ist vermehrt, das Optimum der Goldsolreaktion ist nach rechts verschoben. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Scremin, L., Der chemische Zustand des zirkulierenden Bleies. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 105, 1925.)

Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß durch subkutane oder intravenöse Injektionen einverleibtes Blei sich sofort in Bleiphosphat umwandelt. Da das Bleiphosphat nur sehr wenig löslich und sehr wenig ionisiert ist, erklärt sich die Langsamkeit der Wirkung.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Shimidzu, Kenmatsu, Versuche über die Steigerung der Adrenalinempfindlichkeit sympathisch innervierter Organe nach der Abtrennung von den zugehörenden Ganglien. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 104, 1924.)

Nach Abtrennung der Gefäße von den sie vasomotorisch bedienenden Ganglienzellen tritt eine Adrenalinüberempfindlichkeit ein. Verf. spricht auf Grund dieser Tatsache die Vermutung aus, daß die nach Infektionskrankheiten und im Alter beobachteten degenerativen Veränderungen in den sympathischen Ganglien auf dem Wege einer Gefäßüberempfindlichkeit beim Zustandekommen atheromatöser Veränderungen beteiligt sein könnten. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Jacoby, C., Beiträge zur mechanischen Wirkung des Luftdruckes im Höhenklima. I. Ueber den Einfluß elastischer Kräfte auf die Wirkungen der Luftdruckänderung. II. Ueber den Einfluß der Schwerkraft auf die Wirkung des Luftdruckes in unserem Körper. III. Die in der Lunge mit dem Luftdruck in Wechselwirkung stehenden Kräfte. IV. Die Beeinflussung der Luftdruckwirkung in unserem Körper durch die in den Geweben gelösten Gase und Schlußbetrachtungen. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 104, 1924.)

Ausgedehnte Modellversuche führen Jacoby zu der Ueberzeugung, daß Aenderungen des Luftdrucks im Körper auf mechanischer Grundlage zu Veränderungen wichtiger physiologischer Vorgänge, zumal am Zirkulationsapparate führen können, mithin für die Erklärung der Wirkungen des Höhenklimas nicht bloß der verminderte Sauerstoffpartialdruck in Betracht komme. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Teschendorf, Werner, Ueber die Resorptionszeit von Gasen in der Brusthöhle. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 104, 1924.)

Die Resorption von Gasen geht aus der Brusthöhle von Hunden schneller vor sich als aus der Bauchhöhle und folgt im allgemeinen einem Gesetze, das Exner für die Diffusion von Gasen durch Flüssigkeitsschichten aufgestellt hat. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Attinger, E., Ueber den plötzlichen Tod bei Krampfkrankheiten. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 3.)

Allgemeine oder halbseitige Muskelkontraktionen von elementarer Heftigkeit sind imstande (bei epileptischen oder eklamptiformen Anfällen), ein akutes Versagen des anatomisch und klinisch gesunden Herzmuskels herbeizuführen; vermutlich trägt der sehr intensive Sauerstoffmangel (infolge Krampfes der Atmungsmuskulatur), also der sehr verschlechterte Gasstoffwechsel des Herzmuskels das seinige bei zur raschen Erschöpfung des letzteren. *Helly* (*St. Gallen*).

Bergstrand, H., Luftembolie. [Studies on air embolism.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Kurze Mitteilung über experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Zu unterscheiden ist die venöse und die arterielle Luftembolie. Die venöse führt zu erhöhtem Blutdruck in der Lungenarterie und venöser Stauung; das arterielle System erhält zu wenig Blut, der Blutdruck sinkt, das periphere Blut wird aus Mangel an Sauerstoff dunkel. Arterielle Luftembolie macht erhöhten arteriellen Blutdruck; zerebrale Symptome, wie Koma, Krämpfe usw., treten auf, offenbar infolge lokaler Anämie. Die Befunde beim Menschen sind im ganzen übereinstimmend mit denen bei Tierversuchen. Bei venöser Luftembolie mögen bis zu 100 ccm ertragen werden. Bei der arteriellen Luftembolie scheinen nur die anämischen Herde im Gehirn gefährlich zu sein. Auch kleine Mengen Luft können bei offenem foramen ovale aus der Lunge bei venöser Luftembolie in die arterielle Zirkulation geraten.

Fischer (Rostock).

Fischer, H., Untersuchungen über Reststickstoffgehalt des Blutes und seine Beziehung zur Urämie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 3 u. 4.)

Tödlich verlaufene, klinisch sichere Urämiefälle wiesen Reststickstoffwerte innerhalb der von Fischer bei Normalen gefundenen Zahlen auf. Zur Diagnose der Urämie leistet die Untersuchung des Reststickstoffes also keine eindeutige Beihilfe. *J. W. Miller (Barmen).*

Biermer, Ueber die Blutzuckerkurve der Magendarmkarzinome und ihre diagnostische Bedeutung. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 19.)

Friedenwald und Greve geben an, daß bei Karzinomkranken (Magendarmkarzinome) die Blutzuckertoleranz gegenüber den Normalen in bestimmter Weise verändert ist. Verf. konnte diese Angaben nicht bestätigen, da er in 15 sicheren Fällen von Karzinom die typische Karzinomkurve nur in 2 Fällen fand, dafür aber eine solche Kurve bei benigner Pylorusstenose. *Schmidtmann (Leipzig).*

Saleeby, E. R., Gibt es Amyloidzylinder? [The question of the existence of amyloid casts.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 5.)

50 Amyloidnieren wurden nach Formalinfixation mit der Methylviolettfärbung untersucht. Während in allen Fällen sich amyloide Reaktion der Glomeruli und in 49 Fällen Amyloid in den Gefäßwänden fand, wurden nie Zylinder gefunden, welche die Amyloidreaktion gaben; in einem einzigen Falle war der Ausfall der Reaktion fraglich. In 45 Fällen fanden sich überhaupt Zylinder, die aber meist sich dunkelblau mit Methylviolett färbten. Die Ursache des Nierenamyloids war in 41 Fällen Tuberkulose. Nach diesen Befunden kommen offenbar echte Amyloidzylinder in Fällen von Amyloidniere nicht vor.

Fischer (Rostock).

Wegelin, C. u. Abelin, J., Weitere Untersuchungen über die Wirksamkeit menschlicher Kröpfe im Kaulquappenversuch. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 105, 1925.)

Verff. fanden, daß Zusatz von Kropfmaterial die Kaulquappenentwicklung nicht immer in der gleichen Weise beeinflußt wie

normale Schilddrüsensubstanz, sondern daß bei dem unter Kropfmaterialeinfluß stehenden Tierchen irgend ein Symptom, das die unter Normalschilddrüseneinfluß sich entwickelnden Kaulquappen immer zeigen, fehlen kann. So kann z. B. bei den kropfgefütterten Tieren die starke, zum großen Teil auf Wasserverlust zurückzuführende Abmagerung der sich unter Normalschilddrüseneinwirkung entwickelnden Kaulquappen fehlen. Aus diesen Abweichungen ergibt sich, daß zwischen der Wirkungsart der normalen und pathologischen Schilddrüsen nicht bloß quantitative Unterschiede bestehen und daß man die Schilddrüsen nicht einfach in wirksame und unwirksame einteilen kann.

Ferner fanden die Verff. neuerdings wie in ihren früheren Untersuchungen, daß die kongenitale Struma in der großen Mehrzahl der Fälle nicht imstande ist, ein wirksames Sekret zu bilden oder doch aufzustapeln.

Die diffus parenchymatöse Struma hat im Kindesalter nur schwache Wirkung, kann aber nach Abschluß des Wachstums doch eine anscheinend normale Sekretproduktion, auch trotz kleinfollikulärer Beschaffenheit, aufweisen.

Die diffusen Kolloidstrumen entfalten im Kaulquappenversuch typische und starke Schilddrüsenwirkung.

Hingegen sind die knotigen Strumen gemäß ihrem Geschwulstcharakter wesentlich weniger wirksam als die diffusen.

Ein strenger Parallelismus zwischen Kolloidgehalt und biologischer Wirksamkeit besteht nicht; es sind also mikroskopisch nicht nachweisbare qualitative Verschiedenheiten im Kolloid anzunehmen oder es ist ein Teil der wirksamen Substanz auch in den Epithelien abgelagert. Immerhin aber spricht das Gesamtresultat dafür, daß hauptsächlich das Kolloid die wirksame Substanz ist.

Die Kaulquappenversuche sagen nur, ob im Moment der Entnahme des Gewebes biologisch wirksame Substanz abgelagert war; aber sie lassen nicht ohne weiteres auf die intravitale Sekretion, auf die Resorption des Kolloids, kurz auf den Uebergang des Hormons in den Gesamtorganismus schließen.

Hier bilden die Versuche de Quervains und seiner Schüler eine wertvolle Kontrolle der Ergebnisse der Verff. De Quervain hatte bei seinen Untersuchungen über den Gehalt des Schilddrüsenvenen- und Armvenenblutes normaler und schilddrüsenpathologischer Individuen mit Hilfe der Asherschen Sauerstoffmangelmethode Resultate gewonnen, die denen von W. und A. größtenteils parallel gehen.

Merkwürdig ist, daß normale Schilddrüsen nur so geringe Mengen aktiver Substanz abgeben, daß dieselbe im Armvenenblute mit Hilfe des Asherschen Rattenversuches nicht nachweisbar ist, daß hingegen bei kropfigen Individuen die aktive Substanz häufig im Armvenenblute vorkommt. Es muß also die Sekretresorption aus Kröpfen im allgemeinen lebhafter sein als aus normalen Schilddrüsen. Wenn demnach in der Berner Bevölkerung die Hyperthyreosen wesentlich seltener sind als die Eu- und Hypothyreosen, so muß das wohl darauf beruhen, daß die individuelle Empfindlichkeit für das Schilddrüsensekret herabgesetzt ist.

Die Versuche lehren auch, daß die quantitativen Verhältnisse der Sekretion und Resorption aus dem histologischen Bilde allein nicht abgeschätzt werden können. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Fuerst, Käte, Verminderung der Entzündungsbereitschaft durch Säurezufuhr. Das Wesen der entzündungshemmenden Wirkung des Atophans. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. 105, 1925.)

Es wird mit Hilfe einer neuen Methode (Abschätzung der Entzündungsintensität an Stellen, an welchen Senföl in verschiedenen Konzentrationen oder durch verschiedene Zeiten eingewirkt hatte), die den Einfluß entzündungswidriger Einflüsse wiederholt an demselben Tier (Kaninchen) festzustellen gestattet, nachgewiesen, daß Salzsäure in derselben Art wie Kalziumchlorid entzündungshemmend wirkt. In beiden Fällen kommt es zu einer Verschiebung des Basensäuregleichgewichts nach der sauren Seite.

Beim Atophan bleibt hingegen das CO_2-Bindungsvermögen des Blutes ungestört und beruht die entzündungswidrige Wirkung auf einer starken Erniedrigung der Hauttemperatur.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Oberzimmer, I. u. Wacker, L., Zur Kenntnis hämoglobinogener Pigmente. (Virch. Arch.. 252, 1924.)

Die Pigmentforschung beschäftigt sich hauptsächlich mit den fertigen Produkten des Blutabbaus. Das Hämoglobin liefert beim Abbau neben dem Globin Hämatoidin und Hämosiderin. In Blutungen kommt auch Hämatoidin vor, doch kann unverständlicherweise das frei gewordene Eisen verschwunden sein. Verf. nimmt an, daß das Molekül zunächst durch Gewebsfermente in Eisen und den organischen Komplex gespalten wird. „Diese ringförmigen Pyrrolabkömmlinge werden in Form von Bilirubin ausgeschieden. Da nun dieses Bilirubin bzw. Hämatoidin in den alkalisch reagierenden Medien der lebenden Gewebe löslich ist, wird es weggeschafft. Das alkaliunlösliche Eisenoxydhydrat bleibt liegen und kann sekundäre Veränderungen erleiden, insofern es an eiweiß- oder fettartige Körper adsorbiert wird.“ Im absterbenden Gewebe kommt zuerst wieder die Spaltung in Eisen- und den Gallenfarbstoffkomplex. „Da dieser Komplex in vorwiegend sauer reagierenden Medien, wie sie im abgestorbenen Gewebe vorhanden sind, unlöslich ist, kann er nicht abtransportiert werden, sondern bleibt an Ort und Stelle liegen. Gleichzeitig setzen aber sehr energische Reduktionsvorgänge ein, die auf das Eisenoxydhydrat einwirken. Es wird daher das Eisen in die Eisenhydroxydulform übergeführt. Da bei der postmortalen Säurebildung auch Kohlensäure vorhanden ist, wird diese das Eisenoxydulhydrat ganz oder teilweise in Form von doppeltkohlensaurem Salz in Lösung bringen, so daß es sich entweder diffus verteilt oder, was wahrscheinlicher ist, durch Diffusion verschwindet. Für das Auftreten des doppeltkohlensauren Eisenoxyduls sprechen folgende Umstände: Dieses Salz hat, wie alle Eisenoxydulsalze, in hohem Grade die Eigenschaft, sich an der Luft zu oxydieren und in die Oxydform überzugehen. Da das Eisenoxyd nur sehr schwach basisch ist, wird die Kohlensäure abgespalten und rotbraunes Eisenoxydhydrat scheidet sich ab.“ Zum Schluß bringt Verf. noch einige Angaben zur sogen. Wandelbarkeit des Hämosiderins. *W. Gerlach (Hamburg).*

Nicod, J. L., Seltenes eisenhaltiges Pigment. [Essai d'analyse d'un pigment ferrique rare.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 8, S. 200.)

Beschreibung einer stark atrophischen Milz, deren Pulpastränge größtenteils durch fibrilläres Bindegewebe und elastische Fasern, die mit einem eisenhaltigen Pigment imbibiert sind, ersetzt werden. Dieses Pigment ist zum Teil in Krystallform, zum Teil in vielgestaltigen Krystallfragmenten vorhanden. Seine Farbe ist dunkelbraun bis gelblich. Chemisch gibt es die Berlinerblaureaktion und enthält Phosphorsäure, ist also wahrscheinlich ein Eisenphosphat. Entstehungsbedingungen sind einerseits ausgedehnte Blutungen, wodurch viel HB frei wird, andrerseits Hemmung des Abtransportes der Zerfallsprodukte durch Stase. Das HB verwandelt sich dann, zum Teil unter Mitwirkung des noch erhaltenen Gewebes in Hämosiderin, Hämatoidin und das beschriebene eisenhaltige Pigment. *v. Albertini (Zürich).*

Schinz, E., Zur Kenntnis der multiplen knotigen Hyperplasien der Milzpulpa. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Ueber Milztumoren ist bisher nur sehr wenig bekannt. Verf. berichtet über einen Fall von multipler knotiger Milzhyperplasie, einen ganz zufälligen Sektionsbefund bei einem 18jähr. Mädchen, das an einer Meningitis zugrunde ging. Die Milz zeigte an der Oberfläche einige bucklige Knoten, ebensolche finden sich in großer Zahl auch auf der Schnittfläche. Die Knoten sind hellrötlich, etwas schwammig und scharf begrenzt. Das Milzgewebe dazwischen zeigt akute Schwellung. Histologisch findet sich in den Knoten: „ein dichtes Gewirr von Pulpa-Retikulumzellen mit äußerst wenig und schwach ausgebildeten Follikeln, wenig Trabekeln und wenig engen Blutsinus. Retikulumfasern sehr fein. Dabei gute Abgrenzung, indessen Druck- und Kompressionserscheinungen der Nachbarschaft. Keine Zeichen von Malignität, nirgends Metastasen. In den Tumoren weder Mitosen noch Zellatypien. Dagegen entzündliche, leukozytäre Reaktion wie im Muttergewebe.

Verf. betrachtet die Bildungen als echte Tumoren, ob auf angeborener Grundlage ist unsicher. Als Bezeichnung schlägt sie Splenom — lymphatisches oder Pulpasplenom — vor. *W. Gerlach (Hamburg).*

Birmann, A., Ein Fall von primärem Milzsarkom. (Wien. klin. Wochenschr., 48, 1924.)

Einem 35jähr. Mann mit normalem Blutbild, ohne Temperatursteigerungen wurde die stark vergrößerte Milz exstirpiert. Die mit ihrer Umgebung stark verwachsene Milz wird größtenteils von mehreren umfangreichen, grobknolligen, weißgelblichen, teilweiße nekrotischen Knoten eingenommen, sodaß das Milzgewebe auf eine schmale Randzone reduziert ist. Histologisch: Stromareiches Rundzellensarkom. Keine Obduktion. *Hogenauer (Wien).*

Esser, A., Ueber isolierte Milztuberkulose. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Zusammenfassung.

1. Unter isolierter Milztuberkulose in pathologisch-anatomischem Sinne verstehen wir eine ausschließliche oder doch so gut wie ausschließliche Erkrankung der Milz bei Tuberkulose bei entweder schon

vernarbtem oder doch mindestens in Abheilung begriffenem Primärherd (Atmungs- und Verdauungsorgane) des Körpers. Der Primärherd kann u. U. nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden.

2. In den beiden beschriebenen Fällen ist die Milz hauptsächlich in Form käsig-nekrotischer Herde mit hämorrhagischer Randzone befallen. Riesenzellen sind meist spärlich in den Randpartien vorhanden. Die tuberkulösen Herde können u. U. eine eigenartige Anordnung in der Milz zeigen.

3. Alteration, besonders des Milzbindegewebes, kann zu ausgedehnten Wucherungen desselben Veranlassung geben.

4. Von der Milz aus könnte die Leber sekundär infiziert werden.

5. Die Frage, warum die Milz isoliert an Tuberkulose erkranken kann, ist einstweilen nicht zu beantworten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Dogliotti, Vincenzo, Hydatidenschwirren in Echinokokkuszyste der Milz. [Fremito idatideo in acefalocisti della milza.] (Rivista di chirurgia, Anno 3, 1924, Fasc. 5, S. 129.) *

Bei einem 12jährigen Knaben wurde intra vitam ein Echinokokkus der Milz mit typischer Fluktuation und Hydatidenschwirren diagnostiziert. Das nach erfolgreicher Exstirpation unter Lösung zahlreicher Adhäsionen genau anatomisch untersuchte Organ zeigte eine typische Echinokokkuszyste, die 1550 ccm einer klaren Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht von 1008 enthielt, aber nicht eine einzige Tochterblase beherbergte. Aszites war nicht vorhanden. Demnach konnte das beobachtete Hydatidenschwirren nicht auf die übliche Art erklärt werden. Es wurde nach ausführlicher Diskussion der von anderen aufgestellten Theorien angenommen, daß das Hydatidenschwirren ein Vibrationsphänomen der wenig viskösen Echinokokkusflüssigkeit sei, das in einer nur unter mäßigem Druck stehenden Höhle zustandekomme, und daß es daher nicht für Echinokokkuszysten pathognomonisch sein könne, sondern unter ähnlichen physikalischen Bedingungen ohne Gegenwart von Tochterbläschen auch bei andersartigen Zysten vorkomme. *Erwin Christeller (Berlin).*

Brill, N. E., Baehr, George und **Rosenthal, Nathan,** Eigenartige Affektion des lymphatischen Systems. [Generalized giant lymph follicle hyperplasia of lymph nodes and spleen.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 9.)

Die Verff. berichten über zwei identische Fälle einer eigenartigen bisher nicht beschriebenen Affektion des lymphatischen Systems, nämlich bei einer 28 und einer 32jähr. Frau. Bei beiden war das Blutbild im wesentlichen normal, bei der zweiten aber entwickelte sich eine Anämie. Bei beiden bestanden erhebliche Schwellungen der Lymphknoten am Hals, besonders im Nacken, bei beiden starke Milzvergrößerung. Im ersten Falle ausgezeichnete Beeinflussung durch Röntgentherapie; im zweiten Falle Exstirpation der Milz. Histologisch fand sich lediglich eine ganz abnorme Hyperplasie der Lymphfollikel in Lymphknoten und Milz (hier Follikel bis 3 mm Durchmesser!). Die blassen Zellen hier entsprechen den Zellen in den Keimzentren der Kinder. In der Milz ist die Pulpa hyperämisch, die Sinus sind erweitert. Sonst keinerlei besonderer Befund. Die Milz wog in einem Falle 1800 g. *Fischer (Rostock).*

Sternberg, C., Vegetationsstörungen des hämatopoetischen Apparates als Grundlage seiner Systemerkrankungen. (Wien. klin. Wochenschr., 1, 1925.)

Zur Erklärung der Systemerkrankungen der blutbildenden Organe wird die Annahme gemacht, daß die während der embryonalen Entwicklung bestehenden Blutbildungsherde sich oft nur teilweise zurückbilden, daß also Vegetationsstörungen (im Sinne Kundrats) im hämatopoetischen Apparat vorkommen. Durch Noxen verschiedener Art können derartige, aus der embryonalen Entwicklung übriggebliebene Herde myeloischen oder leukämischen Gewebes zur Proliferation angeregt werden. Durch diese Vorstellung läßt sich ein Verständnis eigenartiger Organveränderungen bei Myelose, Lymphadenose, perniziöser Anämie, Lymphosarkom usw. gewinnen.

Hogenauer (Wien).

Latta, Eosinophilenentwicklung in Lymphdrüsen. [The development of eosinophiles in human lymphatic nodes.] (Fol. Haem., Bd. 31, 1924; H. 1.)

Systematische Untersuchungen von Lymphknoten des laufenden Sektionsmaterials unter Berücksichtigung nur solcher Fälle, bei denen die Lymphknoten als normal anzusehen sind, sollen Aufschluß geben, ob auch außerhalb des Knochenmarks es zu einer Bildung von Erythrozyten kommen kann. Verf. beschreibt nun verschiedene Uebergangsformen von den Lymphozyten bis zu den Eosinophilen, er sieht auf Grund dieser Untersuchungen es als erwiesen an, daß sich die Eosinophilen in den Lymphknoten aus andersartigen Blutzellen entwickeln, und zwar glaubt Verf., daß die Eosinophilen degenerative Formen von Blutzellen seien. Auch solchen können nach seiner Auffassung bestimmte physiologische Aufgaben zukommen.

Schmidtmann (Leipzig).

Saxl, P. u. Donath, F., Eine Funktionsprüfung der Abfangorgane des retikulo-endothelialen Systems. (Wien. klin. Wochenschr., 2, 1925.)

5 ccm einer 20%igen haltbaren Oelemulsion wurde einer Reihe von Gesunden und Kranken intravenös injiziert. Diese Emulsion — nach Angaben A. Neumanns von den Chemosanwerken hergestellt — zeichnet sich durch besonders feine Verteilung aus. Die größten Teile entsprechen ihrer Größe nach den Hämokonien, die während der Verdauung einer Fettmahlzeit im Blute auftreten. Von 3 zu 3 Minuten wurde das Blut aus der Fingerbeere entnommen und im Dunkelfeld untersucht. Beim normalen Menschen und bei Kranken, die in dem Abfangvermögen ihrer Organe als normal zu bezeichnen sind, kreisen 1—6 min. post injectionem Fetteilchen. Bei Basedow z. B. verschwinden sie rascher, bei Leberkrankheiten, schweren Infektionen und Intoxikationen, bei starker kardialer Stauung usw. langsamer. Der Abfangapparat des retikulo-endothelialen Systems arbeitet also bei verschiedenen Erkrankungen verschieden. Bezüglich der pharmakologischen Beeinflußbarkeit wurde festgestellt, daß Elektro-Kollargolinjektionen, 5 min. vor der Fettinjektion gemacht, ein längeres Verweilen des Fettes im Blut bedingen.

Hogenauer (Wien).

Epstein, E., Beitrag zur Pathologie, Chemie und Systematik der Gaucherschen Krankheit. (Wien. klin. Wchenschr., 46, 1924.)



Verf. schlägt für die Systemerkrankungen des retikulo-endothelialen Apparates der blutbildenden Organe, deren Paradigma die Gauchersche Krankheit darstellt, auch jener Organe, die zur embryonalen Blutbildung in Beziehung standen wie die Leber die Bezeichnung Histiozytomatose statt Retikuloendotheliose vor. Verf. hat im Institut Pregl Untersuchungen über die chemische Natur der Gaucherschen Zellen gemacht. Der Zellinhalt stellt einen Stoffkomplex von komplizierter Zusammensetzung dar, in dem ein zu den Zerebrosiden gehöriger Körper, den Lieb mit dem Kerasin identifiziert, eine wichtige Rolle spielt. Daneben dürften Phosphatide an der Zusammensetzung beteiligt sein. Chemische Untersuchungen gestatten besser als andere Methoden die Differenzierung von anderen Splenomegalien. *Hogenauer* (*Wien*).

Petri, Svend, Histologische Untersuchung eines Leukämiefalles, mit Differenzierung der verschiedenen Zellformen mittels Messung des Winkels der Mitosen. [Etude histologique d'un cas de leucémie myéloide, avec différenciation des diverses variétés de cellules par mesurage des angles de sommet des mitoses.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Bei einem 61 jähr. Manne bestand über 6 Jahre eine myeloische Leukämie, bei der sich erst zum Schluß eine eigentliche Anämie ausbildete; zuletzt fanden sich fast 2 Millionen rote Blutzellen und ein Färbeindex von 0,7. Diese Anämie wird für eine „perniziöse“ erklärt, es fand sich Tigerung des Herzens, und im Knochenmark neben Myelozyten und Myeloblasten eine sehr große Menge von Erythrogonien. Diese Mutterzellen der roten Blutkörperchen haben eine sehr große Aehnlichkeit mit Myeloblasten. Eine sichere Unterscheidung ist möglich durch die Messung der Scheitelwinkel der (in diesem Falle sehr zahlreichen) Mitosen. P. findet fast genau die gleichen Werte wie Ellermann; bei den Erythroblasten-Erythrogonien ist dieser Winkel sehr spitz (etwa 20 Grad), bei Myeloblasten viel stumpfer (etwa 66 Grad), bei den Myelozyten noch einige Grade stumpfer. Dies Kriterium ist recht zuverlässig und erlaubt somit eine Unterscheidung der morphologisch so schwer voneinander zu trennenden Zellformen. Für die Lymphozyten würden sich Werte von etwa 40 Grad ergeben. *Fischer* (*Rostock*).

Kartaschowa, F. W., Ueber Monozyten-Makrophagen im peripheren Blut bei einigen Infektionskrankheiten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1925, Bd. 146, H. 3 u. 4.)

Verf. beobachtete die fraglichen Zellen in trockenen, gefärbten Ausstrichpräparaten, für die das Blut auf gewöhnliche Weise aus der Fingerbeere von Patienten mit Malaria, Febris recurrens, Febris exanthematica und Endokarditis entnommen wurde. Die Größe der Makrophagen ist sehr verschieden: Die kleinsten entsprechen Lymphozyten, die größten sind wahre Riesen mit einem Durchmesser von 60—70 μ (bei Rekurrens und Malaria). Der Zellkern liegt exzentrisch, ist bohnenförmig oder oval, zuweilen zweiteilig. Die großen Exemplare phagozytieren rote und weiße Blutkörperchen, Rekurrensspirillen und Malariaparasiten. Die Zahl der Makrophagen im Blut übersteigt auf der Höhe des Anfalls und während des Schweißausbruchs bei Malaria und Rekurrens nicht 12—14 %. Als Entstehungsort dieser Riesenzellen

werden auf Grund der Untersuchungen anderer Autoren Milz und Knochenmark angenommen. — Zum Studium der Makrophagen im peripheren Blut von Patienten mit Endokarditis und Fleckfieber wurden auch Blutproben aus dem vorher geriebenen Ohrläppchen entnommen. Die Zahl und Verschiedenartigkeit der in Betracht kommenden Zellen waren hier um ein Vielfaches größer als in Präparaten aus der Fingerbeere derselben Patienten. Auffällig waren hier lang ausgezogene Zellen mit schmalem Protoplasmasaum, die an eine Flamme, ein Oval oder eine Spindel erinnerten. Auch Zellen mit Fortsätzen und Pseudopodien wurden gefunden. Im Blut des massierten Ohrläppchens wurden bei Endokarditisfällen ferner noch zusammenhängende Zellen in Gruppen von vier und fünf Exemplaren mit vakuolisiertem Protoplasma, ohne erkennbare Zellgrenzen gesehen. — Im Fingerblut wurden bei Endokarditis und Fleckfieber 1—4, im Blut des massierten Ohrläppchens 20—40 % Makrophagen gezählt. Ganz aus dem Rahmen dieser Beobachtungen heraus fällt ein Präparat von Twerdynsky aus der Fingerbeere eines Fleckfieberkranken mit nicht weniger als 72 % Makrophagen. *J. W. Miller (Barmen).*

Lenhartz, Hermann, Das Blutbild bei den septischen Erkrankungen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 5 u. 6.)

Das Blutbild ist bei den verschiedenen septischen Erkrankungen nicht einheitlich; die einzelnen Krankheitskeime — mit Ausnahme des Fränkelschen Gasbazillus — rufen keine besonderen Blutbilder hervor. Viele septische Erkrankungen verlaufen dauernd ohne Leukozytose; bei anderen entwickelt sie sich nur unter gewissen Umständen. Die Leukozytose ist also kein obligates Symptom der Sepsis, und es ist falsch, normale Leukozytenzahlen bei schweren septischen Erscheinungen als prognostisch ungünstig anzusprechen. Das Vorhandensein bzw. Wiederauftreten von eosinophilen Zellen darf — von Endokarditisfällen abgesehen — als günstig aufgefaßt werden. Die Linksverschiebung bedeutet bei hoher Leukozytenzahl nur eine starke Reizung des Knochenmarks.. Abnehmende Hämoglobin- und Erythrozytenwerte — ohne Blutverlust — weisen auf ein Fortschreiten des septischen Prozesses hin. Ihr rasches Sinken innerhalb von 1—2 Tagen ist ein charakteristisches Zeichen einer Infektion mit dem Gasbazillus.

J. W. Miller (Barmen).

Chlopin, N., Einige Betrachtungen über das Bindegewebe und das Blut. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. geht von der Tatsache aus, daß alle Bindegewebsarten eine Zellform besitzen, die die entsprechende Zwischensubstanz bildet (z. B. Fibroblasten, Osteoblasten usw.). Die fixe Bindegewebszelle kann dabei sozusagen außerhalb der betreffenden Bindegewebszelle liegen. Dieselbe Zelle kann die jeweiligen verschiedenen Grundsubstanzen bilden. Verf. bezeichnet diese Zellform als Desmozyt. Außer den Desmozyten enthalten die lockeren Bindegewebsarten einen anderen Zellstamm: Amöbozyten (Lymphozyten, Mastzellen, Eosinophile, Leukozyten u. a.). Die primitiven Amöbozyten, die Lymphozyten sind pluripotent. Außerdem gibt es im Bindegewebe noch Retikulumzellen und ruhende Wanderzellen, die sich ebenfalls zu Polyblasten oder Makrophagen umbilden können. Man könnte Retikulumzellen und ruhende

Wanderzellen auch primitive Desmozyten oder Prädesmozyten nennen. Das embryonale mesenchymale Synzitium enthält also zwei Hauptstämme von Zellformen: Desmozyten und Amöbozyten.

Bezüglich des Blutes ist zu sagen, daß die Endothelzellen, Desmozyten, das fixe Element des Blutes sind. Die freien Blutelemente entsprechen den Amöbozyten. In der Folge begründet Verf. seine Anschauung, daß man die Endothelzelle als Blutzelle betrachten kann.

W. Gerlach (Hamburg).

Leimdörfer, A., Ueber einen auffälligen Blutbefund bei Tuberkuloseerkrankungen. (Wien. klin. Wochenschr., 49, 1924.)

Verf. hat einen neuen kristallisierbaren, basischen Körper aus dem Blut gewonnen, der ein normaler Bestandteil des Menschen- und Säugetierblutes ist. Er ist in den Erythrozyten enthalten und gibt eine ganz spezielle Diazoreaktion. Bei Karzinom fällt die Reaktion stark aus, ebenso bei gewissen Stadien der Lues. Besonders aber vermehrt sich der Diazokörper bei Tuberkuloseerkrankungen. Bereits leichte Fälle geben die Reaktion. *Hogenauer (Wien).*

Goroncy, C., Zur Frage der individuellen Blutdiagnose. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 2.)

Die von Hajek vorgeschlagene Methode, durch Messung der Wasserstoffionenkonzentration einer einfachen wäßrigen Lösung eingetrockneten Blutes Rückschlüsse auf das Alter des Individuums zu ziehen, ist in dieser Form als für die gerichtsärztliche Praxis durchaus unzuverlässig und als nichts beweisend zu bezeichnen.

Helly (St. Gallen).

Straßmann, G., Ueber individuelle Blutdiagnose. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 2.)

Man teilt die Menschen im allgemeinen in 4 Blutgruppen ein nach einer Bezeichnung von Landsteiner. Die Blutgruppenbildung beruht auf der Fähigkeit des menschlichen Serums, die Blutkörperchen bestimmter Menschengruppen zu agglutinieren oder nicht, sowie auf der Fähigkeit der menschlichen Blutkörperchen, durch das Serum bestimmter Menschen zusammengeballt zu werden, durch das Serum anderer nicht; es ist bisher durch die Gruppenbestimmung nicht möglich festzustellen, ob das Blut an einem Gegenstand von einem bestimmten Menschen stammen muß, wohl aber kann es gelingen, die Blutgruppe an einem Blutfleck festzustellen und dadurch unter Umständen auszuschließen, daß das Blut von einem bestimmten Menschen herrührt. *Helly (St. Gallen).*

Stoerk, O., Zur Pathogenese der akuten Gastritis. (Wien. klin. Wochenschr., 1, 1925.)

Verf. versucht das Zustandekommen der akuten Gastritis durch chemische Reize zu erklären. Der Magen scheint in Gänze in Mitleidenschaft gezogen, vielfach sind die Reaktionen nur in den tieferen Schichten der Schleimhaut festzustellen. Es sollen sich unter Einwirkung irritierender Elemente der Nahrung abnorme Resorptionsvorgänge einstellen, die auf die nervösen Elemente der Magenwand

als abnormer Reiz einwirken. Verf. tritt für die Abgrenzung der rein funktionellen Störungen — Gastrosen — von den eigentlich entzündlichen — Gastritiden — ein. *Hogenauer (Wien).*

Palugyay, J., Zur Frage des Megacolon congenitum. [Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit.] (Wien. klin. Wochenschr., 5, 1925.)

27jähriger Patient, bei dem seit Geburt eine mächtige Erweiterung des distalen Drittels des Colon transversum und descendens besteht. Keine Sektion. *Hogenauer (Wien).*

Henschen, Folke, Fistula ani. [Fistula ani.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Henschen hat 56 Fälle von fistula ani untersucht. Histologisch fand sich 10mal einfaches Granulationsgewebe, 8mal solches mit Epitheloidzellen und kleinen Riesenzellen und andern phagozytären Elementen, 22mal tuberkuloseähnliches Gewebe mit Riesenzellen, aber ohne typische Knötchen und Nekrose. In 16 Fällen endlich war im Gewebe sehr große Aehnlichkeit mit typischer Tuberkulose vorhanden. Die genauere Untersuchung lehrt nun, daß es sich in diesen Fällen meistens doch nicht um echte Tuberkulose handelt, sondern um Fremdkörpergranulome, und zwar um alle möglichen Fremdkörper (Pflanzenpartikel, Wurmeier u. a.). Nur in einigen wenigen Fällen ließ sich der Beweis erbringen, daß tatsächlich Tuberkulose der Fistelbildung zugrunde lag. (Referent kann diese Befunde durchaus bestätigen, er hat bei Analfisteln von Chinesen sehr häufig ganz typische Fremdkörpergranulome [die Fremdkörper stammen von zähen Papierfasern] gefunden und in diesen Fällen auch niemals Tuberkelbazillen nachweisen können). *Fischer (Rostock).*

Harris, William H. u. Browne, Donovan C., Oxyuris und Appendizitis. [Oxyuris vermicularis as a causative factor in appendicitis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd 84, 1925, Nr. 9.)

Eine Serie von 121 bei der Operation gewonnenen Appendices wurde auf Oxyuren untersucht. Es handelte sich meist um Patienten im Alter von 14 bis 30 Jahren, wenn in den Appendices Oxyuren gefunden wurden: nämlich in 22 Fällen. Klinisch war das Bild meist das der „chronischen" Appendicitis, meist ohne Fieber, ohne Leukozytose, ohne Eosinophilie. Die mikroskopischen Befunde in diesen oxyurenhaltigen Wurmfortsätzen unterschieden sich nicht von den in wurmfreien, so daß von keinem für Oxyuren charakteristischen Befund gesprochen werden kann. Um die Oxyuren konnten Nekrosen des Gewebes, bisweilen auch Fibrin und Entzündungszellen angetroffen werden. Die Autoren sind der Ansicht, daß die Oxyuren bei diesen chronisch rezidivierenden Appendizitiden als ursächliche Faktoren anzuschuldigen sind. *Fischer (Rostock).*

Haden, Russel L. und Bohan, Peter T., Fokale Infektion bei peptischen Geschwüren. [Focal infection in peptic ulcers.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 6.)

Die Verff. suchen die Ursache peptischer Magen- und Duodenalgeschwüre in fokalen Infektionen, nämlich Eiterherden an den Zähnen oder in den Tonsillen. Bei 12 Patienten mit peptischen Geschwüren fanden sie die Quelle an den Zähnen, bei 5 in den Tonsillen. Mit Bakterien aus den Kulturen, die von den Zahnherden gewonnen wurden, wurden 45 Kaninchen intravenös injiziert, von denen 53% bei der Sektion Läsionen des Duodenums im obersten Drittel oder im Magen darboten, während Läsionen dieser Lokalisation bei 535 andern, intravenös geimpften Kaninchen in der Beobachtungszeit nur in 7% gefunden wurden. Mit Kulturen aus den Tonsillen wurden 11 Kaninchen geimpft, deren 10 wieder Läsionen an den genannten Stellen bekamen. Bei Patienten mit peptischen Geschwüren sollte stets auf solche fokale Infektion gefahndet werden, und solche Herde wenn möglich entfernt werden.

Fischer (Rostock).

Moszkowicz, L., Ueber einen Fall von jungem „Ulkuskarzinom" des Magens. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Zusammenfassung. In einem resezierten Magenstück fand sich an der kleinen Kurvatur ein kronengroßes Ulkus, das makroskopisch sich als typisches Ulcus pepticum callosum darstellte. Auch die ersten, den Grund und die Geschwürsränder umfassenden Schnitte zeigten im mikroskopischen Bild kein Karzinom. Die genauere Untersuchung der Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs ergab, daß sich in der Nähe des Geschwürsrandes ein kaum erbsengroßes Gallertkarzinom entwickelt hat, und daß auf eine größere Fläche hin ein eigentümliches zylindrisches Epithel, das sich durch auffallend dunkle Färbung der Kerne und des Protoplasmas auszeichnet, das normale Oberflächenepithel des Magens in den Grübchen und an der Schleimhautoberfläche verdrängt hat. In die tiefen Schichten der Magenschleimhaut ist das abnorme Epithel nur an wenigen Stellen vorgerückt. Erst bei sorgfältigster Untersuchung gelingt es, vereinzelte Stellen von fortgeschrittener Anaplasie (lumenlose Zellreihen, fehlende Basalmembran) zu finden. Es ist kein Zweifel, daß auch dieses dunkle Epithel karzinomatös ist, vermutlich ein sehr junges Stadium der Karzinomentwicklung. Es wurde den Ansichten Hausers und Aschoffs entsprechend reiflich erwogen, ob das Ulkus oder das Karzinom als die primäre Bildung anzusehen sei. Die Entscheidung, daß doch das Ulkus in diesem Falle als das Primäre anzusehen sei, stützt sich darauf, daß der größte Teil des Geschwürsgrundes und ein Teil des Geschwürsrandes frei von Karzinom ist, und der narbige Geschwürsgrund als älter einzuschätzen ist, als das offenbar ganz junge Karzinom, dessen größtes Tiefenwachstum überdies außerhalb des Geschwürsbereiches gelegen ist. Der Fall lehrt neuerdings, daß ein Karzinom neben Ulcus callosum nur nach sehr ausgedehnter Untersuchung ausgeschlossen werden kann. Der Befund des beschriebenen dunklen Epithels könnte künftig als Fingerzeig dienen und zu weitergehender Untersuchung, als sie sonst möglich und üblich ist, veranlassen.

W. Gerlach (Hamburg).

Zweig, Das Verhältnis der Achylia gastrica zum Magenkarzinom. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 16.)

Bei acht Patienten, bei denen Verf. während Jahren eine Achylie feststellen konnte, traten auffallend früh Magenkarzinome auf (40.—50.

Lebensjahr). Nach den Untersuchungen von Freund und Kaminer über die Entstehung und Bedeutung der Dikarbonsäureverbindungen im normalen Darmverdauungschemismus, und der Entstehung und Bedeutung ungesättigter Dikarbonsäureverbindungen beim Karzinomatösen glaubt Verf., daß die Bildung derartig ungesättigter Verbindungen beim Achyliker ursächliche Bedeutung für das Entstehen des Karzinoms hätten. *Schmidtmann (Leipzig).*

Ewing, James, Die Diagnose des Krebses. [The diagnosis of cancer.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 1.)

Aus diesem ausgezeichneten Aufsatze können leider nur einige wenige Dinge hier referiert werden. Eine Menge falscher Diagnosen werden gestellt, weil die Präparate schlecht fixiert, schlecht geschnitten und schlecht gefärbt sind. Die makroskopische Diagnose von Geschwülsten, insbesondere von Tumoren der Mamma, liefert dem Erfahrenen noch sicherere Resultate, als das Studium von Gefrierschnitten. Die Diagnose von Mammakrebsen, von fraglichen Metastasen in den axillaren Lymphknoten, ja selbst von fraglichen krebsigen Magengeschwüren kann fast immer makroskopisch mit Sicherheit gestellt werden. Röntgenplatten sind besonders zur Diagnose osteogener Tumoren wichtig und notwendig. Gegen die Probeexzisonen von Geschwülsten und Probeinzisionen läßt sich mancherlei einwenden, bei Knochentumoren sollten sie überhaupt vermieden werden. Der Erfolg einer Bestrahlung liefert oft wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose. Bei der mikroskopischen Diagnose sollte der Pathologe bestrebt sein, nicht bloß einen histologischen Bericht, sondern eine klinische Diagnose zu liefern, was oft äußerst schwierig ist. Man sollte es durchaus vermeiden, ohne Kenntnis der klinischen Daten eine Diagnose zu stellen. Lymphozytose und -fibrose um infiltrierend wachsende Brustkrebse zeigt zwar einen gewissen Grad von Gewebsimmunität an, doch läßt sich daraus nichts Sicheres für die Prognose der Geschwulst entnehmen. *Fischer (Rostock).*

Wood, Francis Carter, Experimentelle Pathologie des Krebses. [The experimental pathology of cancer.] The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 1.)

Aus den interessanten Ausführungen kann hier nur weniges gebracht werden. Transplantierte Tumoren verhalten sich in manchem anders als die Originaltumoren, und zwar, weil die Anpassung an den neuen Boden doch anders ist als beim Primärtumor. Die Versuche, durch Erzeugung von Gerinnung in den Gefäßen, oder durch Sera die Tumoren zum Schwinden zu bringen, haben im ganzen nur negative Resultate gehabt; erfolgreich sind hier nur die bekannten physikalischen Maßnahmen. Die Serumtherapie hat bis jetzt vollkommen Schiffbruch erlitten. Die Zahl der Metastasen kann durch vorsichtige Tumormassage erheblich gesteigert werden, aber eine große Menge der verschleppten Geschwulstzellen geht wieder zugrunde. Zur Abtötung von Tumorzellen durch Röntgenstrahlen ist etwa die fünffache Hauterythemdosis erforderlich. Die Beobachtungen von bösartigen Tumoren bei bestehender lymphatischer Leukämie zeigen, daß das Tumorwachstum durch die Lymphozyten in keiner Weise gehemmt wird. Die Ueber-

tragung der für Tiertumoren gefundenen Hereditätsverhältnisse auf die Verhältnisse beim menschlichen Krebs ist noch verfrüht, es kann wohl erst sehr viel später einmal möglich werden. *Fischer (Rostock).*

Judd, E. Starr, Die chirurgische Behandlung des Krebses. [The surgical treatment of cancer.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 1.)

Die chirurgische Behandlung des Krebses beruht auf der im allgemeinen zutreffenden Voraussetzung, daß der Krebs ein lokales Leiden ist. Es gibt aber Krebsfälle, die von vornherein jeglicher Therapie, auch der chirurgischen, unzugänglich sind. Doch leistet sicher von allen möglichen Behandlungsmethoden die chirurgische weitaus am meisten. Alle Magenulzera sollten chirurgisch behandelt und entfernt werden, weil man nie sicher ist, ob nicht ein Krebs dahintersteckt. Die Beziehungen zwischen chronischer Mastitis und Krebs sind noch nicht restlos geklärt. Die Einteilung der Krebse nach dem Prinzip von Broders (Verhältnis der aus differenzierten Zellen zu den aus nicht differenzierten Zellen) gibt für den Chirurgen sehr wertvolle und prognostisch verwertbare Aufschlüsse. In den Vereinigten Staaten sterben jährlich über 90000 Menschen an Krebs, etwa jeder zehnte Mensch im Alter von über 40 Jahren. Etwas über ein Drittel der Krebstodesfälle fällt auf die Krebse des Magens und der Leber, etwas mehr als 9 % auf die Brustkrebse. *Fischer (Rostock).*

Carrel, Alexis, Wesentliche Kennzeichen einer malignen Zelle. [Essential characteristic of a malignant cell.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 3.)

Durch das Virus des Rousschen Hühnersarkoms gelingt es, eine normale Zelle in eine maligne Geschwulstzelle umzuwandeln. Durch Plasmakultur von Zellen des Roussarkoms und eines anderen Hühnersarkoms und durch Vergleich mit anderen Zellen im Explantat ergibt sich, daß die malignen Zellen beim Roussarkom Makrophagen und nicht Fibroblasten sind. Das Virus des Roussarkoms vermag Fibroblasten nicht in maligne Zellen umzuwandeln, wohl aber große mononukleäre Leukozyten. Kulturversuche ergeben nun, daß die mit dem Virus infizierten großen mononukleären ihrerseits wieder das Virus produzieren und andere mononukleäre Zellen anstecken können; doch sterben diese malignen Zellen rasch ab. Die infizierten Makrophagen im Gewebe, die absterben, locken andere Makrophagen an, die nun wieder infiziert werden; durch die Produktion von Trephonen werden nun auch die Fibroblasten und andere Gewebezellen in der Nachbarschaft zum Wachstum angeregt. Die Makrophagen schützen also das Virus des Roussarkoms davor, etwa durch humorale Kräfte im Körper zerstört zu werden, und schaffen die nötigen Mittel zu seiner Verbreitung. *Fischer (Rostock).*

Master, A. M., Die Blutzählung bei Speiseröhrenkrebs. [The blood count in carcinoma of the esophagus.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 48, 1925, Nr. 10.)

Master findet bei Oesophaguskrebsen (mit Ausschluß der Kardiakrebse) immer fast normale Blutwerte: durchschnittlich (15 Fälle) 93 % Hb, rote Zellen etwas über 5 Millionen, Färbeindex 0,94, weiße

Zellen fast 10000 mit normalem Blutbild. Dagegen wird bei Magenkrebsen fast immer eine sekundäre Anämie festgestellt, ebenso bei Krebsen an der Kardiagrenze. Die Ursache der hohen Werte für die Blutzellen beim Speiseröhrenkrebs liegt wohl in einer Konzentration des Blutes bei der Inanition. *Fischer (Rostock).*

Schoch, E. O., Eosinophilie in Probeexzisionen, ein prognostisch günstiges Zeichen für die Strahlenbehandlung der Portiokarzinome. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 10.)

In Probeexzisionen von Portiokarzinomen wurde in zirka 10 Prozent aller Fälle eine stärkere Ansammlung eosinophiler Leukozyten gefunden. Sehr günstige Erfolge bei der Strahlenbehandlung zeigten die Fälle mit stärkerer lokaler Eosinophilie. *Wätjen (Berlin).*

Odermatt, W., Krebs und Schwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung der Mammakarzinome. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 17, S. 385.)

1. Einfuß der Gravidität auf ein operiertes Mammakarzinom. In drei von vier Fällen begünstigste eine neue Gravidität das Auftreten von Rezidiven und Metastasen. Mit der Einleitung des Abortus soll daher die Tubensterilisation verbunden werden. Frühoperationen von Mammakarzinome können eine Ausnahme bilden (ein Fall).

2. Einfluß der Schwangerschaft auf ein bestehendes oder in graviditate sich entwickelndes Mammakarzinom. Vier eigene und elf weitere aus der Literatur zusammengestellte Fälle lassen alle ein beschleunigtes Wachstum des Mammakarzinoms in der Gravidität erkennen. Die Kinder sind prinzipiell lebensfähig und ist daher bei inoperalem Karzinom eine Schwangerschaft nicht zu unterbrechen.

v. Albertini (Zürich).

Mandl, F., Versuche zur Klarlegung der Lymphverhältnisse bei der Operation des Brustdrüsenkrebses. (Wien. klin. Wochenschr., 49, 1924.)

Es wurde 24—26 Stunden vor der Operation teils über, teils in den Tumor 5—8 ccm einer Tusche-Gelatinelösung injiziert. Die karzinomatösen Teile des Tumors blieben von Tusche frei, während die bindegewebigen Septa desselben gefärbt waren. Die Lymphbahnen waren nur bei gutartigen Tumoren oder bei solchen mit wenig krebsigen Drüsen durch Tusche deutlich gemacht. Bei den bösartigen Geschwülsten mit zahlreichen Karzinomdrüsen waren die Lymphbahnen niemals zu sehen. Von den Lymphdrüsen nahmen die karzinomfreien den Farbstoff an, teilweise wurde er von Leukozyten und Plasmazellen aufgenommen, nirgends Aufnahme von Tusche in die Epithelelemente. In karzinomatös veränderten Drüsen war keine Tusche zu sehen. *Hogenauer (Wien).*

Lipschütz, B., Ueber das Verhalten des Hautorgans geteerter Mäuse. (Wien. klin. Wochenschr., 49, 1924.)

Die nicht unmittelbar mit Teer behandelten Hautstellen zeigen Veränderungen und zwar Akanthose, umschriebene Pigmentierung, in einzelnen Fällen sind Warzen und Papillome, und auch Karzinom gesehen worden. Verf. deutet dies als Ausdruck einer chronischen

Toxikose, einer pathologischen Umstimmung der ganzen Haut und wahrscheinlich des gesamten Organismus im Sinne einer Krebsbereitschaft.

Hogenauer (*Wien*).

Bloch, Br., Die experimentelle Erzeugung von Röntgenkarzinomen bei Kaninchen, nebst allgemeinen Bemerkungen über die Genese der experimentellen Karzinome. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 38, S. 857.)

Bloch ist es zum erstenmal gelungen, durch Röntgenbestrahlung von Kaninchenohren experimentell zwei maligne, zum Teil metastasierende Kankroide zu erzeugen. Das Ausschlaggebende ist dabei die gesamte, verabreichte Strahlenquantität. Die Karzinomdosis liegt für Kaninchen zwischen 1200 und 2000 X. Unter 1200 X kommt es zur Papillombildung, über 2000 X zu Nekrose und Ulzeration. Die Umstimmung des Gewebes ist dabei auf die bestrahlte Stelle beschränkt, und auch das Allgemeinbefinden des einen Kaninchens litt erst mit dem Eintritt der allgemeinen Metastasierung.

Die Röntgenstrahlen beeinflussen vor allem die Zellkerne. Der morphologische Ausdruck dafür ist eine Kernpolymorphie, Kernpyknose, Amitosen, die Bildung von Riesennukleolen und das Auftreten von mehrkernigen Riesenzellen, (wie sie schon von Miescher in Röntgenerythemen nachgewiesen worden sind). Diese Kernschädigung führt wahrscheinlich zum Verluste eines die Vermehrung hemmenden (regulierenden) Faktors.

v. Albertini (*Zürich*).

Mandl, F. und Stöhr, F., Bericht über Mäusekrebsversuche. (Wien. klin. Wochenschr., 50, 1924.)

Verff. erzielten bei Teerpinselung von Mäusen nur in 6—8% Karzinom. Die geringe Ausbeute wird auf die Ernährungs- und Wartungsverhältnisse zurückgeführt. Während die Tiere z. B. bei Lipschütz in Glaskäfigen gehalten werden, wurden für diese Mäuse Drahtkäfige verwendet, außerdem wurden Hülsenfrüchte bei der Ernährung ganz vermieden, nur Semmel- und Brotreste verfüttert, reichlich getränkt. Verff. meinen, daß durch diese „karzinomfeindlichen“ Ernährungs- und Wartungsbedingungen eine erhöhte Resistenz gegen Tumor resultiert. Bestätigt wird die Angabe von Lipschütz, daß durch die Teerbehandlung eine weitgehende Veränderung des ganzen Organismus hervorgerufen wird, die sich z. B. in myeloischer Metaplasie der Milz und vermehrter Ablagerung von Blutpigment in derselben kundgibt. Bei weißen Mäusen entwickelten sich Zellen in der Haut, die den bei dunklen Mäusen von Lipschütz beschriebenen Melanomen morphologisch gleichkommen.

Hogenauer (*Wien*).

Engmann, Martin F., Krebs der Haut. [External cancer.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 2.)

4 Hauptformen von Hautkrebs sind zu unterscheiden: Basalzellkrebs, Stachelzellkrebs, Melanom und Pagets Krankheit. Basalzellkrebs bei Jugendlichen sind immer vergesellschaftet mit Nävis; die nävusartigen angeborenen sog. zystischen gutartigen Epitheliome kommen häufig zusammen vor mit Ulcus rodens, oder mit multiplen Basalzellkrebsen. Die Hautveränderungen nach Röntgenstrahlen ähneln

sehr denen bei Xeroderma pigmentosum und den sensilen Hautveränderungen. In allen Fällen von Xeroderma pigmentosum mit einer einzigen Ausnahme sah der Verf. sich schließlich Krebs entwickeln. Für die Mehrzahl der Melanome ist ein epithelialer Ursprung anzunehmen. Zur Pagetschen Krankheit ist auch die Bowensche präkanzeröse Keratose (Dariers Dyskeratose) zu rechnen. Verf. nimmt an, daß der Pagetschen Krankheit stets ein entzündlicher Reizzustand vorausgeht. *Fischer (Rostock).*

Lauche, Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Gynäkologie und ihre neue Erklärung durch Autoimplantation von Endometrium bei Menstruation in die Bauchhöhle (Sampson). (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 5, 1924, H. 19.)

Die von Pick 1905 zuerst beschriebenen uterusschleimhautähnlichen Wucherungen im Ovarium sind seither des öfteren beobachtet worden. Pick nahm für ihre Entstehung Entwicklungsstörungen an, während R. Meyer glaubt, daß sich derartige Bildungen aus den Serosazellen entwickeln können. Sampson konnte nun in seinen Arbeiten nachweisen, daß diese Bildungen durch Autoimplantation von Uteruszellen bedingt sein können in Fällen, bei denen durch eine teilweise Unwegsamkeit des Zervikalkanals ein Teil des Menstrualblutes sich in die Bauchhöhle entleert. Die abgestoßene Uterusschleimhaut kann unter günstigen Bedingungen an der Serosa anwachsen und nimmt nun am Menstruationszyklus ebenfalls teil Verf. bespricht die Hauptpunkte der Sampsonschen Anschauung und vergleicht sie mit der deutschen Literatur und kommt zu der Auffassung, daß die Sampsonsche Ansicht wohl zu Recht besteht. *Schmidtmann (Leipzig).*

Halban, J., Die lymphogene Genese der sogenannten Adenofibromatosis heterotopica. [Hysteroadenosis metastatica.] Vorläufige Mitteilung. (Wien. klin. Wochenschr., 47, 1924.)

Verf. versucht die heterotopen Zellbildungen einheitlich auf die Uterusschleimhaut zurückzuführen und bringt sie mit der Adenomyosis in Zusammenhang. Es werden auch die drüsenähnlichen Einschlüsse in den inguinalen Lymphdrüsen einbezogen. Verf. nimmt an, daß Uterusdrüsen, bzw. -epithelien in die Tiefe dringen, dann verschleppt werden („Wanderdrüsen") und sich in verschiedenen Organen ansiedeln können. Sie werden demnach als Metastasen der Uterusschleimhaut aufgefaßt. *Hogenauer (Wien).*

Levy-Du Pan, Hypernephrom des Eierstocks. [Contribution à l'étude des Hypernephromes de l'ovaire.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 52, S. 1198.)

Beschreibung eines histologisch als maligne erkannten Hypernephroms des rechten Ovariums, das der Verfasser vor 4 Jahren einer an Prolapsus uteri und chronischer Adnexitis leitenden Patientin exstirpiert hatte. Patientin ist seither rezidivfrei geblieben (4 Jahre). Den Ausgangspunkt des Tumors bildeten wahrscheinlich akzessorische Nebennieren im Ovarium (Marchand).

v. Albertini (Zürich).

Trasciatti, Cesare, Seminom in retiniertem Hoden. [Epitelioma seminifero di un testicolo ritenuto.] (Rivista di chirurgia, Anno 3, 1924, Fasc. 6, S. 177.)

42 jähriger Mann, dem aus der Beckenhöhle per laparotomiam ein Tumor des rechten in der Bauchhöhle retinierten Hodens erfolgreich entfernt wurde. Der mannskopfgroße Tumor hatte den Hoden völlig zerstört. Auf Grund der kurz wiedergegebenen mikroskopischen Untersuchung wird er besonders wegen

des Fehlens einer Interzellularsubstanz zwischen den alveolär angeordneten Geschwulstzellen als Samenepithelkrebs bezeichnet. Der andere Hoden war klinisch unverändert. *Erwin Christeller (Berlin).*

Botteselle, Ruggero, Paragangliom des Hodens und Fibroadenom der Mamma mit Mastodynie und Gynäkomastie. [Sulle correlazioni esistenti tra un caso di paraganglioma del didimo sinistro e un fibroadenoma della mammella con mastodinia omolaterale e ginecomastia bilaterale.] (Rivista di Chirurgia, Anno 3, 1924, Fasc. 5, S. 142.)

Bei einem 33jährigen Manne waren zusammen mit einem Fibroadenom der linken Mamma eine doppelseitige Vergrößerung der Mammae und heftige Schmerzen in der tumortragenden Mamma entstanden. Die Mastodynie und Gynäkomastie wurden auch nach der Exstirpation des Fibroadenoms nicht gebessert. Gleichzeitig wurde dem Patienten ein etwa hühnereigroßer Tumor des linken Hodens entfernt. Erst als nach etwa 3 Wochen der ganze linke Hoden exstirpiert worden war, bildeten sich Schmerzen und Vergrößerung der Brüste zurück. Der Hodentumor wird als ein „Paraganglioma" aus nebennierenmarkähnlichen Zellen beschrieben, und von dieser Annahme ausgehend, werden nun die verschiedenen Möglichkeiten der Einflußnahme des Hodentumors auf das endokrine System geschildert; insbesondere für die Entstehung der Mastodynie und Gynäkomastie in diesem Falle wird mit Wahrscheinlichkeit der Hodentumor verantwortlich gemacht. *Erwin Christeller (Berlin).*

Rosselet, A. und Schinz, E., Seltener Tumor der Speiseröhre. [Un cas rare de tumeur de l'oesophage.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 44, S. 1015.)

Beschreibung eines malignen, gestielten Mischtumors, der von der Vorderwand des Oesophagus ausgehend, die Symptome einer Oesophagusstenose machte, bei einem 46jährigen Manne. Das Röntgenbild zeigte ein auf zwei schmale Passagen links und rechts vom Tumor reduziertes Lumen. Exitus an multiplen Lungenmetastasen mit hämorrhagischer Pleuritis Die histologische Untersuchung ergab einen Mischtumor aus polymorphzelligem Sarkom, Kankroid, Chondrosarkom, Osteo- und Osteoidsarkom. Als Ausgangspunkt wird eine Keimversprengung aus der Zeit der Differenzierung des primären Darmschlauches in den Digestions- und Respirationstraktus angenommen. *v. Albertini (Zürich).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 4/5.
Ausgegeben am 15. Mai 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber epidiaskopische Demonstration frischer pathologisch-anatomischer Präparate.

Von Dr. **Schmorl.**

(Aus dem pathol. Institut des Friedrichstädter Krankenhauses Dresden.)

Seit einigen Jahren mache ich von der epidiaskopischen Demonstration frischer, pathologisch-anatomischer Präparate in meinen Vorträgen und Demonstrationen ausgedehnten Gebrauch. Da diese Methode, wie ich den Aeußerungen der zahlreichen in meinem Institut arbeitenden jungen Mediziner, die auf den verschiedensten deutschen Universitäten studiert haben, entnehme, anderwärts wenig bekannt und nur an einigen wenigen Stellen für Unterrichtszwecke herangezogen zu werden scheint, möchte ich die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf sie lenken, weil sie nach verschiedenen Richtungen große Vorteile besitzt.

Einen Vorteil möchte ich darin erblicken, daß in vielen Fällen dadurch das Herumreichen der frischen Präparate auf Schüsseln oder Tellern in Wegfall kommen kann. Dies ist besonders bei Demonstrationen in den Sitzungen medizinischer Vereine von Bedeutung, weil den meisten Aerzten, besonders den operativ und geburtshilflich tätigen die Berührung mit frischen pathologisch-anatomischen Präparaten unangenehm ist. In den zu Unterrichtszwecken dienenden Demonstrationskursen wird durch den Wegfall des Umlaufens der Präparate der Nutzen erzielt, daß die Zuhörer ihre Aufmerksamkeit vollständig dem Vortrag des Lehrers widmen können, während sie sie sonst zwischen dem letzteren und den umlaufenden Präparaten teilen müssen. Ferner werden wertvolle für Sammlungszwecke bestimmte Präparate vor Beschädigungen, die durch Eintrocknung und mechanische Verletzungen durch Instrumente herbeigeführt werden können, geschützt.

Den Hauptvorteil möchte ich aber darin erblicken, daß man ein beliebiges frisches Präparat einem größeren Zuhörerkreis ohne weiteres vor Augen führen und auf alle Einzelheiten, die sonst nur den unmittelbar neben dem Demonstrator sitzenden oder stehenden Personen deutlich erkennbar sind, bequem hinweisen kann.

Voraussetzung für die Erzielung einwandfreier epidiaskopischer Bilder ist, daß man einen großen epidiaskopischen Apparat zur Verfügung hat, der eine gute optische Ausrüstung besitzt. Am besten eignen sich Apparate, die einen mit Glasreflektor versehenen Scheinwerfer und ein sehr lichtstarkes Projektionsobjektiv besitzen. Ich benutze einen Tessar von Zeiss 1 : 4,5, F = 30 cm.

Versucht man ohne weitere Vorbereitung ein frisches Präparat epidiaskopisch zu projizieren, so wird man sehr enttäuscht sein, weil auf dem Bilde mehr oder weniger zahlreiche und intensive Reflexe, die von der feuchten Oberfläche des Präparates herrühren, hervor-

treten, die das Bild so gut wie unbrauchbar machen. Brauchbare Bilder erhält man durch einen in der Photographie makroskopischer Präparate schon längst angewendeten Kunstgriff. Man bringt das Präparat in eine geräumige, mit Wasser gefüllte Schale derart, daß der Wasserspiegel das Präparat überall überragt. Um Trübungen und Verunreinigungen des Wassers mit Blut oder Gewebeteilen zu vermeiden, spült man die Präparate, bevor man sie in die Demonstrationsschale einlegt, mit öfter zu wechselndem, am besten fließendem Wasser oder bei empfindlichen Präparaten mit physiologischer Kochsalzlösung ab, wobei man einen leichten Druck auf sie ausübt, um das in den oberflächlichen Teilen befindliche Blut zu entfernen. Präparate, die leichter als Wasser sind und infolgedessen an der Oberfläche schwimmen, hält man durch Auflegen einer mehr oder minder schweren Glasplatte unter dem Wasserspiegel. Das Auflegen von solchen Platten empfiehlt sich auch in den Fällen, bei denen es gilt, eine möglichst ebene Fläche zu projizieren. Besitzt man ein lichtstarkes Objektiv mit großer Brennweite, so kommen nicht bloß die gerade in der scharfen Einstellungsebene liegenden Teile gut zur Darstellung, sondern man gewinnt auch plastisch wirkende Bilder, was für die Projektion von Hohlorganen von Wichtigkeit ist.

Die epidiaskopische Demonstration kann und soll die bisher geübte Demonstration nicht in allen Fällen ersetzen, ebensowenig wie die Projektion mikroskopischer Präparate den mikroskopischen Kurs zu ersetzen imstande ist. Schon durch den Umstand, daß das epidiaskopische Verfahren nur bei Präparaten mit nicht allzugroßen Flächenausdehnungen zur Anwendung kommen kann, wird seiner Anwendung eine Grenze gesetzt. Sie ist aber nach meinen Erfahrungen geeignet, das jetzt übliche Verfahren zu ergänzen und zu erweitern und liefert außerordentlich klare Bilder, in denen die natürlichen Farben naturgetreu wiedergegeben werden. Letzteres allerdings nur dann, wenn man die Präparate erst kurz vor der Demonstration in Wasser einlegt.

Die Beteiligung von Benzidinreaktion gebenden Zellen an der Verkäsung bei Lungentuberkulose.

Von Dr. **Hans Schleussing**, I. Assistent am Institut.

(Aus dem Pathol. Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf. Direktor: Prof. Dr. Huebschmann.)

In Erweiterung und Fortführung der Huebschmannschen Untersuchungen (1924) fanden wir bei Betrachtung der sich an der Verkäsung von Lungentuberkeln beteiligenden Elemente gewisse Widersprüche mit den bisherigen Anschauungen. Soweit diese sich auf den Befund von Zellen beziehen, die wir mit der unten angegebenen Einschränkung als leukozytär bezeichnen wollen, soll darüber kurz berichtet werden.

Obwohl die Frage, inwieweit es berechtigt ist, die sog. Oxydasereaktionen zur Unterscheidung verschiedener Zellelemente, speziell aber zur Bestimmung leukozytärer Formen, nicht einheitlich beantwortet

wird (Herzog [1922], Katsanuma [1924], Gräff [1912, 1925]), glauben wir doch, bei der von uns angewandten Betrachtung und Deutung der Befunde gewisse Schlüsse aus der positiven „Oxydasereaktion“ ziehen zu dürfen. Nach der von Herzog (1922) angegebenen Modifikation der Benzidinreaktion behandelte Schnitte[1]) wurden in all ihren Zellen auf vorhandene Granula untersucht unter Berücksichtigung ihrer Form, Kernform, Protoplasmastruktur usw. Nur diejenigen Präparate wurden einer näheren Betrachtung unterworfen, in denen sich keine ihrer sonstigen Struktur nach nicht leukozytären Elemente fanden, die positiv reagierten, d. h. braune Färbung oder gar Granulierung des Protoplasmas zeigten. Nur die roten Blutkörperchen zeigten immer eine diffuse Braunfärbung. Nach unserer Ansicht handelt es sich um leukozytäre Elemente. Wenn im folgenden jedoch davon die Rede ist, so soll damit nur gesagt sein, daß es sich um Zellformen des oben geschilderten Charakters handelt; wir wollen also das Wort vorläufig rein morphologisch aufgefaßt wissen, ohne damit etwas über die Herkunft zu sagen.

Uns kam es also darauf an, die Beteiligung dieser Elemente an der Tuberkelbildung, speziell an der Verkäsung festzustellen. Wir untersuchten zu diesem Zwecke sämtliche Arten von Lungentuberkulose. Dabei möchten wir jedoch jetzt schon betonen, daß wir keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen den Verhältnissen bei allgemeiner Miliartuberkulose und denen bei chronischer Lungentuberkulose feststellen konnten. Ebenso konnten wir keine prinzipiellen Unterschiede zwischen den im Gewebe verschieden lokalisierten Herden konstatieren. Nicht zur Untersuchung kamen die sog. Primärherde, über die die Untersuchungen gesondert geführt wurden.

Die gewöhnlich als typische Tuberkel bezeichneten Herde zeigten so gut wie keine leukozytären Elemente. Sie bestanden eben zum größten Teil aus Epitheloidzellen und Lymphozyten. Selbstverständlich fanden sich auch in vollständig bindegewebig organisierten Herden keinerlei der von uns gesuchten Zellelemente. Vereinzelte die Benzidinreaktion gebende Zellen im Herd oder in seiner Umgebung konnten am Gesamteindruck nichts ändern, fanden sie sich doch auch vereinzelt im übrigen von tuberkulösen Veränderungen fern gelegenen Gewebe. Die Verhältnisse bei Miliartuberkulose und chronischer Lungentuberkulose waren, wie erwähnt, die gleichen.

Im Gegensatz zu diesen als frei von leukozytären Zellen zu bezeichnenden Epitheloidzellentuberkeln standen diejenigen Herde exsudativer Natur, die Huebschmann und Arnold (1924) als miliare Pneumonien für das Frühstadium der akuten Miliartuberkulose beschrieben haben, und die auch bei jeder fortschreitenden chronischen Lungentuberkulose vorhanden sind. In diesen fanden sich neben reichlich anderen Elementen der akuten Entzündung zahlreiche leukozytäre, Benzidinreaktion gebende Zellformen.

Zwischen diesen beiden extremen Befunden konnten wir nun sämtliche Uebergänge feststellen. Es schien uns daher gesucht, zwischen den eben geschilderten Formen des Tuberkels prinzipielle Unterschiede

[1]) Es braucht nicht betont zu werden, daß wir auch die übrigen bekannten „Oxydasereaktionen“ versuchten. Doch erschien die angewandte Methode für unsere Zwecke die brauchbarste.

anzunehmen. *Wir halten sie für Stadien desselben Prozesses, die miliare Pneumonie bzw. die sonstigen exsudativen Vorgänge für die jüngsten, den Epitheloidzellentuberkel, evtl. mit bindegewebiger Organisation für den ältesten Herd.* So fanden wir Herde mit beginnender Verkäsung, in denen man noch zahlreiche gut erhaltene Zellformen erkennen konnte und die in den meisten Fällen eine schmale Randzone epitheloider Zellen zeigten; auch sie ließen immer noch reichlich wohlerhaltene leukozytäre Elemente erkennen, die an der Peripherie besonders zahlreich und deutlich waren. Bei fortschreitender Verkäsung wurden natürlich auch diese Elemente spärlicher, so daß man wohl in fast homogenen Käseherden am Rande noch einige wenige Zellen, darunter in der Ueberzahl braun granulierte, erkennen konnte, das Zentrum jedoch zellfrei fand. Unter diesen Herden sahen wir auch solche, die eine breite Epitheloidzellenzone zeigten, die in diesen Epitheloidzellen eine deutliche Wirbelstellung erkennen ließen und die im großen und ganzen dasselbe Bild boten wie Herde mit weniger breit ausgebildeter Zone epitheloider Zellen. War nämlich das Zentrum noch nicht vollständig verkäst und erkannte man in ihm noch einzelne Zellen, so konnte man die Mehrzahl von diesen wiederum als leukozytär bezeichnen. Nach der in allen Fällen meist besser die Zellformen wahrenden Peripherie, der Verkäsung zu, also direkt dem Epitheloidzellenkranz anliegend, waren die leukozytären Elemente immer wieder in der Ueberzahl zu erkennen. Bilder, die fast reine Epitheloidzellentuberkel darstellten, bei denen man jedoch im Zentrum einen kleinen noch nicht vollständig verkästen Herd fand, in dem sich oft sehr reichlich, bisweilen natürlich auch spärlicher, je nach dem Grade der Verkäsung, braun granulierte Elemente fanden, konnten wir äußerst oft beobachten. Aus diesen Befunden glaubten wir nun auch auf die Herkunft feinster freiliegender Granula, vielleicht aber auch auf die Herkunft zarter diffuser Braunfärbung innerhalb der Käseherde schließen zu dürfen, ein Befund, wie wir ihn sehr oft erheben konnten. Es wäre trotz *Gräff* (1925) gesucht, sie nicht mit dem oft im gleichen Schnitt, immer aber in Nachbartuberkeln festzustellenden leukozytären Elementen in Beziehung zu bringen.

Schließlich soll noch kurz ein anderer Befund erwähnt werden, den wir öfters erheben konnten. An mehr oder weniger breit umschriebener Stelle fanden wir in Herden, deren Zentrum angefüllt war mit braun granulierten Elementen, den Epitheloidzellenrand durchbrochen und von ebenfalls leukozytären Zellformen ersetzt. In diesem Abschnitt nahmen die epitheloiden Zellen neben den leukozytären Elementen eine nebensächliche Stellung ein. Diese Herde standen mit den granulierten Elementen im Zentrum in ununterbrochener Verbindung.

Zweck der Mitteilung unserer Befunde war lediglich eine Feststellung von Tatsachen, die uns zwar für die Auffassung der Tuberkelbildung und der Verkäsung von Wichtigkeit erscheint, aus denen wir aber hier noch nicht alle Schlüsse ziehen wollen. Während die Beteiligung von Zellelementen, die durch Form und positive Benzidinreaktion den bei akuten Entzündungen vorherrschenden leukozytären Elementen zum mindesten ähneln, vielleicht mit ihnen identisch sind, für die käsige

Pneumonie eine allgemein anerkannte Tatsache ist, wird unseres Erachtens die Beteiligung derartiger Zellformen von der Bildung der Käseherde bei mehr chronisch verlaufenden Fällen, speziell aber bei denen des Epitheloidzellentuberkels nicht immer klar ausgesprochen. Wir sind der Meinung, daß auch die oft kleinsten Käseherde in der Mitte von Epitheloidzellentuberkeln sich mehr als bisher angenommen wurde, aus leukozytären Elementen bilden, während die Beteiligung epitheloider Zellen zumindest nicht den Umfang hat, wie man es im allgemeinen bisher annahm.

Literatur.

Gräff, Frankf. Z. f. P., Bd. 11, 1912. **Ders.,** C. f. P., Bd. 35, 1925, Nr. 16. **Herzog,** Münch. m. W., 1922, Nr. 36. **Huebschmann** und **Arnold,** Virchow, Bd. 249, 1924. **Katsunuma,** Oxydation und Indophenolblausynthese. Jena 1924 und Referat im C. f. P., Bd. 35, 1925, H. 17.

Beitrag zur Pathologie der Endophlebitis hepatica obliterans.

Von **Fritz Hilsnitz,** Medizinalpraktikant.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenstifts Zwickau. Vorstand: Reg.-Med.-Rat Dr. Heilmann.)

Die von Chiari 1899 als Krankeitsbild sui generis aufgestellte Endophlebitis hepatica obliterans ist eine seltene Erkrankung; zählt doch die Literatur bis zum heutigen Tage erst wenig mehr als 30 Fälle, von denen noch dazu bei einigen nicht ganz feststeht, ob sie mit dem Chiarischen Krankheitsbild auch wirklich identisch sind, während bei anderen das Wesen der Erkrankung überhaupt nicht erkannt wurde, und die Beschreibung an vielen Unzulänglichkeiten krankt. Die Theorie der Endophlebitis hepatica obliterans ruht also bisher auf einer ziemlich schmalen Basis an Tatsachenmaterial, und so gibt es auch noch genug ungeklärte Fragen, die die folgende Mitteilung eines am hiesigen pathologischen Institut kürzlich zur Autopsie gekommenen Falles von Endophlebitis hepatica obliterans rechtfertigen.

Die Schilderungen Chiaris, Schminckes, Huebschmanns und Meyers stellen das Wesen der Endophlebitis hepatica obliterans in großen Zügen ungefähr folgendermaßen dar: Die Erkrankung ist höchstwahrscheinlich syphilitischen Ursprungs und befällt mit Vorliebe die Lebervenen dicht vor ihrer Einmündung in die Vena cava; die Venenwand wird durch Intimawucherung polster- oder beetartig verdickt, es schließt sich sekundäre Thrombose, wohl infolge von Endothelschädigung an, und da stets eine ganze Anzahl von Lebervenen derartig verändert wird, findet das Pfortaderblut nicht mehr genügenden Abfluß, es staut sich in der Leber, deren Läppchen der Stauungsatrophie verfallen, und staut sich weiter im Quellgebiet der Pfortader, sodaß der Leberzirrhose gleiche Symptome, wie Ascites und Stauungsorgane auftreten. Unter der Diagnose „Leberzirrhose“ gelangen dann die Patienten auch fast regelmäßig auf den Sektionstisch, und erst hier wird die eigentliche Erkrankung richtig erkannt.

Aus der Krankengeschichte unseres Falles ist folgendes mitzuteilen:

Die 36jährige Patientin will immer gesund gewesen sein. Seit einigen Wochen hat sie ein allmähliches Stärkerwerden des Bauches bemerkt, Schmerzen oder irgendwelche andere Krankheitserscheinungen sollen nicht vorhanden gewesen sein.

Bei der am 20. 1. 25 erfolgenden Aufnahme in das Krankenstift läßt sich außer einem Ascites kein besonderer Befund erheben, insbesondere ist keine Vergrößerung der Leber nachweisbar. Durch Punktion werden 3 Liter klarer, durch die Untersuchung als Transsudat gekennzeichneter Flüssigkeit entleert; darauf ist der Leib zusammengefallen, ohne daß sich aber auch jetzt ein abnormer palpatorischer Befund erheben läßt.

In der Annahme, daß es sich um eine tuberkulöse Peritonitis handelt wird nun unterhalb des Nabels eine Inzision gemacht, wobei sich noch reichliche Flüssigkeit entleert. Das Peritoneum ist aber glatt und spiegelnd und die Leber fühlt sich nicht höckerig, nicht vergrößert und nicht verhärtet an, so daß der Bauch wieder geschlossen wird.

Da sich der Ascites wieder ansammelt, wird am 27. 1. abermals eine Bauchpunktion vorgenommen und die Flüssigkeit abgelassen. Der Zustand der Patientin hat sich sichtlich verschlechtert. Am 29. 1. erfolgt dann unter Kurzatmigkeit, zunehmender Zyanose und völliger Benommenheit der Exitus.

Die klinische Diagnose lautete: Leberzirrhose.

Sektion am 30. 1. 25, S.-Nr. 29/25.

Mittelgroße weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. In der Mittellinie des Unterbauches eine 10 cm lange, größtenteils vernarbte Operationswunde. Ueber dem Darmbeinkamm rechts eine Punktionsstelle.

Brusthöhle: Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. In der rechten Pleurahöhle 400 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit. Rechte Lunge an der Spitze, am Oberlappen und an der Basis, linke Lunge an der Spitze mit der Brustwand verwachsen.

Die Lungen sind namentlich in den Unterlappen sehr blutreich, wenig lufthaltig. An der Basis der linken Lunge finden sich einige punktförmige Blutaustritte. In mittleren und kleineren Aesten der Lungenarterie finden sich Emboli. Die Bronchien sind etwas verdickt, Schleimhaut o. B.

Im Herzbeutel wenige ccm gelbliche, leicht getrübte Flüssigkeit. Das Innenblatt des Perikards ist injiziert, stellenweise mit stecknadelkopfgroßen Blutungen, die sich auch auf dem Epikard finden, versehen.

Das Herz entspricht der Körpergröße, zeigt keine krankhaften Veränderungen. Foramen ovale bleistiftstark durchgängig.

Die Aorta ist elastisch und zeigt eine glatte Intima mit wenigen lipoiden Einlagerungen.

In beiden Karotiden an der Teilungsstelle ziemlich große Emboli.

Die linke Vena femoralis ist durch einen Thrombus verstopft. Bauchhöhle: Leber und Milz liegen unter dem Rippenbogen verborgen. Magen und Därme sind mäßig gebläht. Das Peritoneum ist glatt und spiegelnd. In der Bauchhöhle etwa 300 ccm gelbliche Flüssigkeit.

Milz wenig vergrößert, Kapsel glatt, Gewebe ziemlich hart und fest, bläulichrot mit zahlreichen follikelartigen Gebilden.

Schleimhaut von Magen und Darm geschwollen und diffus gerötet.

Leber: (24:16:13:8). Kapsel glatt und spiegelnd, Muskatnußzeichnung durchscheinend. Konsistenz ziemlich derb. Der Lobus Spigeli ist auf über Faustgröße (11:5:2 cm) vergrößert. Auf dem Schnitt zeigt die Hauptmasse des Lebergewebes das typische Bild der Muskatnußleber, während das Gewebe des Spigelschen Lappens normale Farbe und Konsistenz, aber verwaschene Läppchenzeichnung aufweist. Ein pflaumengroßer Bezirk auf der Konvexität des Spigelschen Lappens zeigt gleichfalls bläulichrote Muskatnußzeichnung mit eingesprengten linsengroßen, gelben, unregelmäßig begrenzten Herden. Diesen Herden entsprechen an der Leberoberfläche rötlichgelbe durch die Kapsel hindurchschimmernde Bezirke.

Die Vena cava wird durch den Lobus Spigeli stark komprimiert. Sie zeigt unterhalb der Kompressionsstelle eine deutliche Erweiterung ihres Lumens.

Die aus rechtem und linkem Leberlappen kommenden Lebervenen sind fast ganz obliteriert, so daß ihr Lumen von der Cava aus kaum für eine Sonde

durchgängig ist. Pfropfartige Gebilde ragen an der Stelle ihrer Mündung in das Cavalumen hinein. Eine aus dem Lobus caudatus isoliert in die Cava mündende Lebervene mittleren Kalibers ist gut durchgängig, zeigt nichts von wuchernden oder thrombotischen Prozessen und läßt sich gut ins Lebergewebe hinein verfolgen.

Die Nieren haben eine leicht abziehbare fibröse Kapsel. An ihrer Oberfläche sieht man gelblichrote, unregelmäßig begrenzte, von einem roten Hof umgebene Herde, die auf dem Schnitt etwa 1½ cm in die Tiefe gehen. Zeichnung von Rinde und Mark ist sonst deutlich. Das Gewebe ist blutreich und fest. Die Nierenbeckenschleimhaut ist leicht gerötet und zeigt punktförmige Blutaustritte.

An den übrigen Bauchorganen keine Besonderheiten.

Gehirn: Dura mäßig gespannt, glatt und spiegelnd. In den Blutleitern geronnenes Blut. Gefäße der weichen Hirnhäute stark gefüllt, namentlich die Venen.

Hirnwindungen etwas abgeflacht. Hirnsubstanz ziemlich feucht, mit reichlich wegwischbaren Blutpunkten. In den rechten Stammganglien ein etwa erbsengroßer, dunkelrot verfärbter Herd.

Die Diagnose lautete: Frische Laparotomie, Endophlebitis hepatica obliterans, kompensatorische Hyperplasie des Lobus Spigeli der Leber mit Kompression der Vena cava inf., Stauungsorgane, Thrombose der linken Vena femoralis, offenes Foramen ovale, Embolien kleiner Aeste der Lungenarterie paradoxe Embolie beider Karotiden, kleiner frischer Infarkt in den linken Basalganglien, frische Infarkte in der Rinde der Nieren, beginnende Perikarditis.

Bei genauer mikroskopischer Durchmusterung der Leber ließ sich folgendes feststellen:

In den das Bild einer Muskatnußleber zeigenden Partien sind die Venae centrales stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Im Zentrum der Azini sind die Leberzellbalken durch die erweiterten, blutgefüllten Kapillaren und durch Blutextravasation auseinandergedrängt, schmal, atrophisch, teilweise ganz nekrotisch ohne Kernfärbung. Nach der Läppchenperipherie hin nehmen die Veränderungen an Intensität ab. An vielen Stellen, so in dem kleinen gestauten Bezirk des Lobus Spigeli, sind die Veränderungen aber noch viel hochgradiger, so daß ganze Läppchen zugrunde gegangen sind und sich an ihrer Stelle nur schlecht färbbare, kernlose Detritusmassen finden, deren bindegewebige Umwandlung mehr oder weniger weit vorgeschritten ist, während hier und da gewucherte Gallengänge ins Auge fallen. Ganz vereinzelt finden sich auch typische Reparationsvorgänge mit adenomähnlich gewucherten durch starke Bindegewebezüge getrennten Läppchen.

Die Zellen des retikuloendothelialen Apparates der Leber sind vollgestopft mit eisenhaltigem Pigment.

Das Gebiet des Spigelschen Lappens, das im ganzen nichts von Stauung zeigt und sich an der Basis ungestaut noch ein Stück in das umgebende Lebergewebe fortsetzt, weist große, etwas unregelmäßig gebaute Läppchen auf, die sonst aber das normale Bild zeigen; die Zentralvenen sind nicht erweitert und enthalten nur wenig Blut. Die Leberzellbalken liegen auch im Zentrum dicht nebeneinander. Die Zellbalken selbst sind sehr massig, die einzelnen Zellen protoplasmareich mit teilweise sehr großen, hellen Kernen.

Ganz vereinzelt finden sich über die Leber zerstreut meist intralobulär gelegene, kleine Häufchen heller, epitheloider Zellen, in denen Riesenzellen und rundzellige Randzone aber nicht nachweisbar sind.

In den hyperplastischen Bezirken findet sich keine irgendwie nennenswerte Menge Fett, während in dem gestauten Gebiet eine Anzahl zentral gelegener Leberzellen das Bild einer kleintropfigen Verfettung aufweist.

Die Zentralvenen im gestauten Gebiet zeigen eine äuserst zarte, aber deutlich sichtbare Gefäßwand.

An den kleinen Lebervenen läßt sich teilweise eine erhebliche konzentrische Verdickung der Gefäßwand feststellen, die allein auf einer Wucherung der Intima beruht. Beetartige, auf eine Seite der Gefäßwand beschränkte Wucherungen wurden nicht beobachtet.

Die stärksten Veränderungen finden sich in den größeren Lebervenenästen, und zwar zeigen diese Veränderungen eine auffällige Vorliebe für die Einmündungsstellen der Lebervenen in die Cava, sie finden sich aber auch

in größeren, tief im Lebergewebe verlaufenden Aesten. Das Lumen dieser Gefäße ist teilweise oder ganz durch Thromben verstopft, deren Organisation verschieden weit vorgeschritten ist. Einige der das Gefäßlumen vollkommen obturierenden Thromben zeigen bereits das Bild beginnender Rekanalisation durch kleine Gefäßchen; andere sind erst zum Teil bindegewebig umgewandelt, der Rest des Propfes besteht aus frischem, thrombotischem Material.

Die Gefäßwand ist ganz charakteristisch verändert; ein Teil des Gefäßumfanges wird durch eine beetartige, aus jungen Bindegewebezellen bestehende Wucherung der Intima eingenommen. Die Intimaverdickung nimmt nicht von dem Endothel oder den inneren Schichten der Intima ihren Ausgang, sondern wie die Elastikafärbung einwandfrei nachweist, liegen die polsterartigen Anschwellungen der Gefäßwand zwischen verschiedenen Lamellen der Elastica int., die sie auseinandergedrängt haben und die am Rande der beetartigen Polster wieder zu einem schmalen Streifen zusammenlaufen. Die gewucherten Bindegewebszellen zeigen spindeligen Bau; zwischen ihnen liegen kleinste Gefäßchen.

An der Media und Adventitia lassen sich keinerlei Veränderungen nachweisen, insbesondere ist keine Verdickung dieser Wandschichten und keine Vermehrung der Rundzellen in ihnen zu konstatieren.

In der Wand der Vena portae und der Cava sind auch mikroskopisch keine Veränderungen irgendwelcher Art zu sehen.

Wenn wir nun den Fall in seinen Hauptzügen kurz noch einmal rekapitulieren, so ist zu sagen, daß als die primäre und wichtigste Veränderung die Endophlebitis der meisten Lebervenen angesehen werden muß. Dieser Intimaprozeß hat dann zur Thrombose der befallenen Gefäße und zum Teil auch ihrer Quellgebiete geführt und die Zirkulation in den befallenen Leberbezirken beeinträchtigt. Lebergewebe ging durch Stauungsatrophie zugrunde, und das gut ernährte Gewebe des Spigelschen Lappens, dessen abführende Vene nicht von dem Krankeitsprozeß mitbefallen war, wurde vikariierend hyperplastisch. Uebrigens findet sich in der Literatur ein von Schmincke mitgeteilter, ganz ähnlicher Fall von Endophlebitis hepatica obliterans, bei dem gleichfalls eine starke Vergrößerung des Lobus Spigeli mit Cavakompression vorhanden war.

War nun schon die hochgradige Behinderung der Zirkulation in der Leber geeignet, Ascites und Stauungserscheinungen im Quellgebiet der Pfortader hervorzurufen, so kam jetzt noch der von dem vergrößerten Lobus Spigeli auf die Cava ausgeübte Druck hinzu und führte infolge der durch die Kompression bedingten Stauung noch zur Thrombose der Vena femoralis, von der aus dann die Lungenembolien und durch das offene Foramen ovale die tötlichen Embolien in die Karotiden und das Gehirn hinein erfolgten.

Obgleich die Beschwerden der Patientin nur über einige Wochen zurückreichen, können wir mit gutem Recht annehmen, daß der eigentliche Prozeß viel älter ist; darauf deuten die weit fortgeschrittenen Organisations- und Rekanalisationsprozesse an manchen Thromben hin. In Betracht zu ziehen ist dabei noch, daß die Thromben nicht einmal das Primäre sind, sondern daß sie ihre Entstehung erst dem Intimaprozeß und der mit ihm verbundenen Endothelschädigung verdanken. Wir müssen uns vorstellen, daß die eigentlichen Beschwerden erst einsetzten, als der Intimawucherungs- und der anschließende Thrombosierungsprozeß soweit vorgeschritten war, daß die schon bestehende parietale Thrombose größerer Gefäße durch Apposition neuen thrombotischen Materials ziemlich plötzlich in eine obturierende Thrombose umgewandelt wurde.

Das ausschließliche Befallensein der Intima bestätigt die von Chiari zuerst im Gegensatz zu älteren Autoren vertretene Ansicht, daß wir bei der Erkrankung nicht einen fortgeleiteten entzündlichen Prozeß vor uns haben, sondern daß ein idiopathischer Prozeß — eine Krankheit sui generis — vorliegt. Während nun aber fast alle Autoren den Krankheitsprozeß als ausschließlich auf die Einmündungsstellen der Lebervenen in die Cava beschränkt schildern, bestätigt der oben erhobene Befund in allen Einzelheiten die neuerdings von Meyer vertretene Anschauung, daß auch die kleineren Lebervenen an dem Krankheitsprozeß teilnehmen, nur daß die Wucherungsvorgänge nicht beetartig auf einen Teil des Wandumfanges beschränkt sind, sondern gleichmäßig die ganze Intima konzentrisch befallen und daß diesen Veränderungen in Anbetracht der Größenordnung der Gefäße und in Anbetracht des Umstandes, daß sie anscheinend weniger leicht zur Thrombenbildung Anlaß geben, nicht die große Bedeutung für den Ausgang der Krankheit zukommt, wie den zur Obturation führenden Prozessen an den Hauptstämmen der Lebervenen.

Zu der Frage, ob die Aetiologie der Erkrankung syphilitisch ist, wie alle jüngeren Autoren vermuten, vermag diese Arbeit nur einen beschränkten Beitrag zu liefern, da keine Wassermannsche Reaktion vorliegt und auch die Anamnese uns völlig im Stich läßt. Pathologisch-anatomisch sprach nichts an der Leiche für frühere oder noch bestehende Lues, wenn man nicht die spärlichen in der Leber gefundenen granulomähnlichen, epitheloiden Zellanhäufungen — auf die schon Huebschmann hinwies — auf eine syphilitische Genese beziehen will.

Die Veränderungen an den Gefäßwänden der Lebervenen lassen in Uebereinstimmung mit anderen Untersuchern keine spezifischen Prozesse erkennen, weshalb man auch nicht die Spirochäten selbst, sondern ein Syphilisgift als Urheber der Intimawucherung angesehen hat.

Gegen die Theorie, daß besonders starke mechanische Beanspruchung der Lebervenen in ihrer Eigenschaft als Teil des Aufhängeapparates der Leber gewissermaßen einen locus minoris resistentiae für eine im Blute kreisende Noxe schafft, sprechen die auch an kleinen, tief im Lebergewebe gelegenen Venen beobachteten Wandveränderungen. Mit demselben Einwand läßt sich wohl auch die Wirbeltheorie von Schmincke widerlegen, da es nicht einzusehen ist, wie tief in der Leber noch derartig starke Blutwirbel bestehen sollen, daß die Gefäßwand durch sie in besondere Mitleidenschaft gezogen werden könnte. Zum mindesten könnte man dann von vielen anderen Körperstellen dasselbe behaupten.

Sehr häufig hat man bei der Endophlebitis hepatica obliterans eine Komplikation mit der von Simmonds beschriebenen Pylephlebosklerose, die auch einer syphilitischen Genese angeschuldigt wird, beobachtet; auch eine gleichzeitige Obliteration der Vena cava inf. ist beschrieben worden. In unserem Fall findet sich nichts derartiges; die Gefäßwände der beiden Venen zeigen absolut normale Verhältnisse, nirgends sind Entzündungs- oder Degenerationsprozesse zu bemerken, die Intima ist überall gleichmäßig dünn und zart.

Weswegen die gleiche Noxe bald das Lebervenen- und Pfortadersystem kombiniert befällt, bald aber nur in einem der Systeme auftritt, ohne das andere — wie in unserem Fall — auch nur andeutungsweise zu beteiligen, ist noch ungeklärt.

Literatur.

1. **Chiari,** Ziegler, 26, 1899. 2. **Hart,** Virchow, 237, 1922. 3. **Huebschmann,** Abhdl. der K. Leop. Carol. dtsch. Akad. d. Naturf., Halle, Bd. 97. Nr. 16. 4. **Meyer,** Virchow, 225, 1918. 5. **Schmincke,** C. f. P., 25, Nr. 2, 1914. 6. **Simmonds,** Virchow, 207, 1912. 7. **Sternberg,** P. G., 1906. 8. **Umbreit,** Virchow, 183, 1906.

Referate.

Gutstein, M., Das Ektoplasma der Bakterien. 1. Mitteilung. Ueber eine allgemeine Methode der Darstellung des Ektoplasmas der grampositiven Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 6, S. 393.)

Es gelang Verf. bei grampositiven Bakterien das Ektoplasma darzustellen, wenn er Ausstriche einige Minuten mit 5 % Tanninlösung behandelte und dann mit einem basischen Farbstoff färbte. Der Färbung des Ektoplasmas kann man eine Kontrastfärbung des Endoplasmas voraufschicken. *Randerath (Düsseldorf).*

Gutstein, M., Das Ektoplasma der Bakterien. 2. Mitteilung. Ueber färberische Verschiedenheiten zwischen grampositiven und gramnegativen Bakterien usw. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 3/4, S. 145.

Die vom Verf. beschriebene Färbung des Ektoplasmas der Bakterien gelingt nur bei den grampositiven und eignet sich deshalb und wegen ihrer Vorzüge vor der Gramfärbung (schönere Kontraste, kürzere Färbedauer, Vermeidung von Jod) zum Ersatz der letzteren. Das Ektoplasma der grampositiven und der gramnegativen Bakterien muß verschieden gebaut sein. Die Gramfestigkeit ist an das Verhalten des Ektoplasmas gebunden. *Randerath (Düsseldorf).*

Meissner, G., Die Bindungsverhältnisse zwischen Bakteriophagen und Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 7/8, S. 489.)

Der Bindung zwischen Bakteriophagen und Bakterien liegt nicht der physikalische Adsorptionsprozeß zugrunde, sondern es handelt sich um eine chemische Bindung, die vom Verf. mit den „thermostabilen Rezeptoren der Bakterien für Agglutinine usw." in Analogie gebracht wird. *Randerath (Düsseldorf).*

Prausnitz, C. und **Hille, G.,** Die Vibriolyse außerhalb des lebenden Körpers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 6, S. 480.)

Die Versuche Pfeiffers, der auch in der Bauchhöhle toter Meerschweinchen Vibriolyse unter dem Einfluß von Choleraimmunserum beobachtete, werden bestätigt. Sie werden erweitert durch Versuche, die auch eine Vibriolyse im Reagenzglase durch gleichzeitige Einwirkung abgestufter Mengen von Immunserum und Komplement ergaben. *Randerath (Düsseldorf).*

Minervin, S., Eine Selektionsmethode für den Choleravibrio. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 5, S. 334.)

Bei der Selektion (Methode s. Original) einzelner Kolonien aus Choleravibrionenkulturen sind individuelle Kolonien auffindbar, deren agglutinatorisches Verhalten in verschiedenem Grade bis zum völligen Verlust desselben schwankt. Keine Agglutinabilität zeigende Kolonien haben die „Rezeptoreneigenschaften" verloren, während die „antigenen Eigenschaften" beibehalten wurden. Verf. weist auf die Erschwerung der Diagnose der Cholera durch solche atypische Formen hin.

Randerath (*Düsseldorf*)

Lisch, H., Ueber die sogenannten Pyozyaneusbakteriophagen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 6, S. 421.)

Verf. beobachtete in einigen Pyozyaneusstämmen zwei voneinander verschiedene Phänomene, von denen das eine dem Twortschen, das andere dem d'Herelleschen Phänomen entsprach. Ein Uebergang der beiden Phänomene ineinander konnte nicht beobachtet werden.

Randerath (*Düsseldorf*).

Alivisatos, G. P., Ueber Antagonismus zwischen Pneumokokken und Staphylokokken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 1, S. 66.)

Verf. fand einen Antagonismus zwischen Pneumokokken und Staphylokokken, der sich durch charakteristische Inselbildung bei Plattenausstrich einer Mischung beider Arten zeigte. Zwischen Streptokokken und Staphylokokken war dieser Antagonismus nicht nachweisbar, so daß diese Erscheinung zur Unterscheidung von Pneumokokkenstämmen und Streptokokken verwendbar wäre. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Hajós, K., Gelungene Umzüchtung des Staphylococcus aureus in Staphylococcus citreus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 1, S. 40.)

Verf. beobachtete bei der Herstellung einer Autovakzine von Staphylococcus aureus die Umwandlung des letzteren in Staphylococcus citreus, nachdem die in physiologische Kochsalzlösung aufgenommene Aureuskultur im Wasserbade eine Stunde lang statt auf 60° durch einen Zufall nur auf 50° erhitzt worden war. Die Möglichkeit, daß es sich zu Beginn um eine Mischinfektion gehandelt habe, wurde ausgeschlossen. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Kristensen, M., Ueber Konstanz und Variabilität bei dem Pfeifferschen Influenzabazillus in Beziehung zur Influenzafrage. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 2, S. 99.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen mehrerer Influenzastämme zu dem Ergebnis, daß man auch beim Pfeifferschen Bazillus Variationen finden kann. „Im ganzen ist jedoch die Konstanz der Eigenschaften so stark ausgeprägt, daß die große Inhomogenität innerhalb dieser Bakterienart ein starkes Argument gegen die Annahme ist, daß er als spezifisches Influenzavirus anzusprechen sei."

Randerath (*Düsseldorf*).

Knorr, M., Untersuchungen über einen Erreger der ägyptischen Augenentzündung (Koch-Weekssches Bakterium) und seine Beziehungen zum Pfeifferschen Influenzabazillus. 3. Mitteilung. Weitere Untersuchungen über die Wirkung von Körperflüssigkeiten und Adsorbentien auf die wachstumfördernden Stoffe der roten Blutkörperchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 3/4, S. 161.)

Verf. faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen: „Der V-Körper der roten Blutkörperchen ist zum Wachstum der Influenza- wie Koch-Weeks-Bazillen ebenso nötig wie der X-Faktor. Auf diese beiden wachstumfördernden Stoffe sind hämolytische Influenzabazillen und Bac. haemoglobinophilus canis nicht angewiesen; die einen benötigen nur den V-, der andere braucht nur den X-Körper. Da manche aktive Körperflüssigkeiten den V-Körper in Nährmitteln verringern oder vernichten, gelingt es mit derartigen Nährmitteln, Influenza- und Koch-Weeks-Bazillen ebenso wie hämolytische Influenzabazillen vom Bac. haemoglobinophilus canis zu trennen. Durch Adsorption des X-Körpers an Knochenkohle kann man ein Blutnährmittel herstellen, das nur hämolytische Influenzabazillen üppig gedeihen läßt. Influenza- wie Koch-Weeks-Bazillen benötigen in gleicher Weise beide Stoffe und wachsen nicht mehr, wenn durch Serum oder Knochenkohle einer der beiden Stoffe unwirksam gemacht wurde.“

Randerath (Düsseldorf).

Kollath, W., Vitaminähnliche Substanzen in ihrer Wirkung auf das Wachstum der Influenzabazillen (Bac. Pfeiffer). 1. Mitteilung: Herstellung eines festen vitaminhaltigen Nährbodens und Verhalten der vitaminhaltigen Substanzen in diesem. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 7/8, S. 506.)

Verf. stellte die für das Wachstum der Influenzabazillen erforderlichen Faktoren V und X getrennt dar; ersteren durch Extraktion aus sterilen rohen Kartoffelstückchen mit sterilem, destilliertem Wasser, letzteren durch hochgradige Verdünnung von Blut. Zusatz der beiden Lösungen zu Agar lieferte einen guten Nährboden für Influenzabazillen. Die X-Substanz ist wahrscheinlich eine eisenhaltige organische Verbindung, die außer im Blut auch in Früchten vorkommt. Es empfiehlt sich daher die Influenzabazillen statt „hämophil“ „siderophil“ zu nennen. Außer der V- und X-Substanz brauchen die Influenzabazillen als Nährsubstanz noch eine dritte, unbekannte Substanz, die unter Umständen aus den Leibern toter Bakterien genommen werden kann. Diese Erscheinung wird als „Kannibalismus“ bezeichnet.

Randerath (Düsseldorf).

Donges, Zur Aetiologie der Masern. 2. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 2, S. 115.)

Verf. hält auf Grund seiner Untersuchungen den früher von ihm beschriebenen Streptokokkus für den Erreger der Masern. Es handelt sich bei diesem nicht um eine besondere Streptokokkenart, sondern nur um eine besondere Zustandsform, deren Charakteristika das lange Wachstum und die starke hämolytische Komponente bilden.

Randerath (Düsseldorf).

Freund und **Berger,** Ueber Befunde von Streptokokken im Blut. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 20.)

Verwendet man flüssige Nährböden, so lassen sich nach den Untersuchungen der Verff. in nahezu 100% von Fällen von Endocartitis lenta wie Sepsis Streptokokken im Blut nachweisen.

Schmidtmann (Leipzig).

Photakis, Pathologisch-anatomische Bemerkungen zur Diagnose mancher Formen der Malaria perniciosa. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 15.)

Bei sehr akut verlaufenden Fällen, bei denen die Diagnose unsicher ist, kann dieselbe durch die charakteristische Färbung des Knochenmarks (schokoladenbraun) gestützt werden.

Schmidtmann (Leipzig).

Antić, D., Experimentelle Arbeiten über die Immunität bei Malaria. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 2, S. 130.)

Kaninchen sind für menschliche Malaria immun. Im Kaninchenblut finden sich keine malariaparasitiziden Substanzen, denn Kaninchenblut mit gleicher Menge Malariakrankenblut vermischt, schützt intramuskulär injiziert den Menschen nicht vor Erkrankung. Therapeutische Kaninchenblutinjektionen sind bei Malariakranken ohne Erfolg. Die Immunität der Kaninchen menschlicher Malaria gegenüber beruht wahrscheinlich auf einer besonderen Struktur der Kaninchenerythrozyten.

Randerath (Düsseldorf).

Antić, D., Immunität der Malariker gegen Superinfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 2, S. 134.)

Gegenüber intravenöser Injektion von 1 ccm Malariablut bei Malariakranken kurz nach dem Verschwinden der Fieberanfälle und der Parasiten im Blut verhalten sich die Malariakranken refraktär. Das kann einmal darauf beruhen, daß die noch im Knochenmark oder in der Milz vorhandenen Parasiten eine Immunität unterhalten oder darauf, daß die Parasiten aus dem Organismus völlig verschwunden sind und der Superinfektion gegenüber eine Immunität hinterlassen haben.

Randerath (Düsseldorf).

Isaac-Krieger und **Friedländer,** Zur Klinik und Bakteriologie chronisch-septischer Erkrankungen, besonders der Endokarditis. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 20.)

Ueber die Frage: Ist die Endocarditis lenta ein selbständiges Krankheitsbild oder ist sie den übrigen Endokarditiden in dem Sinne anzureihen, daß sie nur eine besondere Verlaufsform darstellt? Darüber wird noch diskutiert. Die bakteriologischen Blutuntersuchungen der Verff. haben nun bei Endocarditis lenta stets einen positiven Streptokokkenbefund ergeben. Auch in den anderen Endokarditisfällen fanden sich nicht selten als Erreger grünwachsende Streptokokken. Verff. glauben, daß eine vollkommene Abtrennung der Endocarditis lenta von den rekurrierenden Endokarditiden sich nicht durchführen läßt, sondern daß die Endocarditis lenta nur eine bestimmte Verlaufsform der chronischen Endokarditis ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Wiener, Zur Kenntnis der Gonokokkensepsis. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 15.)



Kurze kasuistische Mitteilung: 28Jähriger stirbt vier Monate nach der Infektion an Gonokokkensepsis mit schwerer gonorrhoischer Entzündung beider Kniegelenke. *Schmidtmann (Leipzig).*

Lipschütz, B., Herpetischer Zoster? Kerneinschluß oder Kerndegeneration? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 5, S. 361.)

Polemische Entgegnung und Kritik der Arbeit von Luger und Lauda (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91) mit nochmaliger Darlegung der eigenen Anschauung über die Kernveränderungen der Epithel- und Bindegewebszellen der Hauteffloreszenzen des Menschen bei Herpes zoster, der Epithelzellen der Kornea bei Keratitis herpetica und der Ganglien- und Gliazellen bei Encephalitis herpetica, die nicht als Degenerationen, sondern als Einschlüsse der Kerne betrachtet werden. *Randerath (Düsseldorf).*

Vogel, R., Zur Verbreitung des medizinischen Blutegels (Hirudo medicinalis) in Süddeutschland. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 2, S. 141.)

Verf. spricht die Vermutung aus, daß der medizinische Blutegel in Deutschland wieder eine weitere Verbreitung hat, als meist angenommen wird. Er selbst konnte den Blutegel im Rohrsee bei Wolfegg in Oberschwaben, sowie in der „Lache“, einem Altwasser des Neckars bei Altenburg, feststellen. *Randerath (Düsseldorf).*

Saltykow, S., Ein Fall von Nahrungsmittelvergiftung mit dem Bacillus proteus vulgaris als Krankheitserreger. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Allgemeine Zusammenfassung.

1. Den in dem Schrifttum niedergelegten 26 Beobachtungen über Nahrungsmittelvergiftungen durch Proteusbazillen wird eine eigene 27. angereiht.

2. Es handelt sich um eine Vergiftung einer ganzen Familie aus fünf Mitgliedern durch mit Proteus verunreinigten Nudeln.

3. Es ist dies der erste Fall der Proteusvergiftung mittels einer Mehlspeise.

4. Die Beobachtung nimmt eine Sonderstellung durch die hohe Sterblichkeit ein, da von fünf Personen vier starben.

5. Eine der erwachsenen Personen starb erst einen Monat nach der Vergiftung, was bei diesen Erkrankungen einzigartig ist.

6. Der Fall bietet hohes gerichtlich-medizinisches Interesse, da bei der ersten amtlichen Untersuchung die richtige Sachlage übersehen und der Fall als Mord aufgefaßt worden war. *W. Gerlach (Hamburg).*

Bayer, W., Welchen Anteil nehmen die Fibrillen am Parenchym und Stroma der Sarkome? (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verfasser geht an Geschwülstmaterial der Frage der fibrillären Differenzierung des Mesenchyms nach und untersucht besonders den Anteil dieser Produkte am Aufbau des Sarkoms. Besonders erschwert ist diese Aufgabe durch die Mangelhaftigkeit der Untersuchungstechnik. Um diese zu umgehen, wurden Sarkome von den verschiedensten Körperzellen untersucht, es wurden nur über wallnußgroße Tumoren herangezogen, es wurden nur festgefügte markige Geschwulst-

teile untersucht, die Schnitte wurden nicht über 5 angelegt, es wurden lebensfrische ungefärbte Schnitte untersucht (eine Methode, die hier keine Resultate ergab), die Schnitte wurden nach den verschiedensten Methoden gefärbt, jeder mikroskopische Befund wurde bezeichnet — alles „Vorsichtsmaßregeln“, um zu möglichst brauchbaren Resultaten zu kommen. Genauer untersucht wurden 31 Sarkome, daneben noch Präparate von 40 anderen. Von den 31 Sarkomen waren 20 Spindelzellensarkome und 11 Rundzellsarkome. Die Untersuchungen ergaben folgendes:

1. Bei keiner Art von Spindelzellensarkomen kann von einem synzytialen Netz gesprochen werden. Das Ganze ist ein geschlossener Gewebehaufen, in dem nur wenige zufällige Maschen sich finden, indem Fibrillen, wirrer oder geordneter Art in mehr oder minder zahlreicher Art vorhanden sind und in dem sich nackte Kerne und Kerne mit deutlich abgrenzbarem Protoplasmaleib befinden. Die Fibrillen scheinen manchmal um den Zelleib herum an Stärke und Zahl zuzunehmen.

2. Bei den Rundzellsarkomen haben wir eine Gruppe, bei der Grundsubstanz garnicht nachzuweisen ist (vielleicht liegt es an der Mangelhaftigkeit der Färbemethoden) oder, wenn sie vorhanden ist, so in ganz geringer Menge und kommt im Zellprotoplasma nur schwer zur Unterscheidung. Das Zelleibprotoplasma vermag sich ganz reinfädig, spinnwebeartig zu strikturieren.

3. Eine zweite Gruppe von Rundzellsarkomen weist eine Art Netzbildung der Grundsubstanz auf. Die Maschen sind mehr oder weniger groß. Die Kerne befinden sich immer im Zusammenhang mit dem Netz. Das Protoplasma, das die Kerne umgibt, ist feinfädig, spinnwebeartig. An nur vereinzelten Stellen ist ein Zusammenhang mit dem Netz nicht nachweisbar; hier liegt es wohl an der Schnittführung. Liegen die Kerne im Netz, so ist ein besonderes Zellprotoplasma nicht abzugrenzen. Die Netze sind feinfädig und stärker fibrilliert.

4. Wo angenommen werden kann, daß die Tumorzellen junger Art sind — in gerade erfolgten Einbrüchen in Gefäßen (Tumor 7) und bei starker Wucherung in den Gefäßen (Tumor 29) —, liegen die einzelnen Tumorzellen getrennt. Erst wenn ihre Zelleiber ineinander übergehen, und vielleicht eine Grundsubstanz hinzutritt, beginnt eine geringe Fibrillenbildung. Die Kraft der Zelle gilt erst ihrer Vermehrung und erst in zweiter Linie der fibrillären Ausgestaltung des Zelleibs und der Grundsubstanz. Bei starker Wucherung findet eine epitheloide Umgestaltung der Zellen statt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Chlopin, N. G., Ueber In-vitro-Kulturen von Geweben der Säugetiere mit besonderer Berücksichtigung des Epithels. II. Kulturen der Harnblasenschleimhaut. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Zu den Versuchen des Verf. dienten in zwei Versuchsreihen neugeborene ca. 2—3 Tage alte Kaninchen, in den übrigen ungefähr 6 Wochen alte Tiere. Das Ergebnis der Explantationsversuche war folgendes:

1. Das Epithel der Harnblase von neugeborenen und jungen Tieren ist sowohl in den rein epithelialen als auch in den mit Bindegewebe vermischten Kulturen wachstums- und lebensfähig.

2. Es können zwei Typen von Entwicklung der Explantate beobachtet werden: a) Abrundung und Epithelialisierung der Stückchen mit starker Fibrinverflüssigung, aber ohne Bildung von Epithelmembranen; b) aktives Wachstum des Epithels an der Deckglasoberfläche oder auf dem Fibrin in Form von Membranen, kompakten Massen oder einzelnen Zellen. Letzterer Typus kommt viel seltener vor.

3. Die Struktur und die Dicke der das Explantat überdeckenden Epithelschichten kann sehr stark variieren.

4. In den basalen Epithelschichten können die Zellgrenzen stellenweise verschwinden, wodurch synzytiumähnliche Strukturen zustandekommen.

5. Meistenteils sind deutliche interzelluläre Brücken vorhanden.

6. An der Peripherie der Epithelschichten sind Schlußleisten vorhanden.

7. Durch Entwicklung interzellulärer Hohlräume kann die Epithelschicht stellenweise stark aufgelockert werden.

8. Infolge des Auftretens von großen intrazellulären Vakuolen kann das Epithel das Aussehen von Fettgewebe mit ringförmigen Zellen bekommen.

9. Durch die Osmierungsmethode kann in den Epithelzellen ein Colginetz von typischem Aussehen demonstriert werden. Die Vakuolen treten in den Zellen innerhalb des Colginetzes auf, wodurch letzteres stark auseinandergedehnt wird.

10. In einigen Epithelzellen in den Epithelschichten können Nahrungsvakuolen mit phagozytierten Zellen und Zellresten gefunden werden.

11. Von zusammenhängenden Epithelschichten können sich einzelne Zellen isolieren, abrunden und in der umgebenden Flüssigkeit schweben; hier verfallen sie entweder der Degeneration oder sie lassen sich auf einem festen Substrat nieder und wuchern fort.

12. Die freien im Fibrin oder an der Deckglasoberfläche wachsenden Epithelzellen konvergieren entweder zum amöboiden oder zum spindligen und verzweigten Typus. Die Zellen vom letzteren Typus sind ihrer äußeren Form nach den wuchernden Fibroblasten oft sehr ähnlich, unterscheiden sich aber von ihnen durch die Beschaffenheit des Kerns und des Protoplasmas und durch die Fähigkeit, auf amitotischem Wege mehrkernig zu werden. In seltenen Fällen kann die Fibroblastenähnlichkeit vollkommen werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Gandolfo, S., Gewebskulturen erwachsener Tiere, verschieden lange Zeit nach dem Tode angelegt. [I tessuti di animali adulti cultivati „in vitro“ a varia distanza dalla morte.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 185.)

Zu den Kulturen wurden Leber, Niere, Milz, Lunge, Herz, Ovarium, Kornea, Knochenmark und Blutgefäße benutzt und zwar von erwachsenen Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen und Hunden. Die Kulturen wurden nach der Carrelschen Originaltechnik angelegt. Die Explantate wurden verschiedene Zeit, bis zu mehreren Stunden nach dem Tode des Tieres, angelegt. Die Zeit bis zum Beginn des Wachstums der Gewebskulturen schwankte zwischen 15 und 25 Stunden, sie stand in keinem festen Verhältnis zwischen Tötung und Explantat-

entnahme. Die Zeit des Wachstumsoptimums der Kulturen war schwer zu bestimmen, doch schien es, daß das Wachstum bei kurz nach dem Tode angelegten Explantaten schwächer war, als bei solchen, die erst einige Stunden nach dem Tode entnommen wurden. Als Erklärung hierfür wird angenommen, daß die während dieser Stunden gebildeten katabolischen Produkte nach Art von Wundhormonen einen wachstumerregenden Reiz ausüben. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Ferrata, A., Ueber die Histogenese der granulozytären Leukämie. [Studi sulle emopatie. II. Ancora sull' istogenesi della leucemia granulocitica.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 228.)

Ferrata kommt als Begründer der Lehre von den Hämohistioblasten noch einmal auf die Beweisgründe für ihre Histiogenese zurück. Die im leukämischen Blut auftauchenden Hämohistioblasten mit spongiösem Kern entsprechen genau der Mesenchymzelle des Embryos, während sie beim normalen erwachsenen Individuum kein Analogon besitzen. Im erwachsenen normalen Organismus ist ihre blutbildende Funktion sehr gering, sie sind zwar wanderungsfähig, aber meist seßil. Diese Mittelstellung zwischen fixen Gewebszellen und Blutelementen kommt in ihrer Kern- und Plasmastruktur zum Ausdruck. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Demel, Cesaris, Tatsachen und Hypothesen über die Entstehung der Blutplättchen. [Fatti ed ipotesi sulla origine delle piastrine.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 104.)

Die Methode des Verfassers zur Darstellung der Megakaryozyten und Blutplättchen in Milzschnitten ist in vielen Einzelheiten verfeinert und durch genaue Zusatzvorschriften ergänzt worden. An der Milz junger Katzen, besonders solcher, bei denen durch Asphyxie die Plättchenbildung angeregt worden war, sieht man leicht, daß die Megakaryozyten, dem Strome des aus der Pulpa in die Pulpavenen zurückkehrenden Blutes folgend, ins Lumen der Gefäße treten. Hier geht die Plättchenbildung so vor sich, daß aus dem Blutplasma sich Stoffe an den Megakaryozyten anlagern, der dadurch vom Prämegakaryozyten zum reifen Megakaryozyten wird. Aus diesem am Zellprotoplasma niedergeschlagenen Material werden nun die Plättchen gebildet und wieder vom Zellrande ans Blut abgestoßen. Es folgt eine gründliche Besprechung der neuen, besonders der gegnerischen Literatur. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Vasiliu, T., Zum Studium der primitiven Wanderzellen, Histioblasten von Ferrata. [Contribution a l'étude des cellules migrantes primitives: Hémohistioblastes di Ferrata.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 34.)

Die von Ferrata als Stammzellen aller Blutzellen aufgefaßten Hämohistioblasten sind mesenchymale Wanderzellen, die im strömenden Blute und in den hämatopoetischen Organen bisher niemals angetroffen worden sind. Es gelang V., sie in Blutausstrichen eines Falles von Purpura nachzuweisen, desgleichen im Milzausstrich eines Falles von chronischer Leukämie und in Knochenmarksausstrichen eines 7 Monate alten Fötus. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Bonome, A., Veränderungen der hämatopoetischen Organe beim Stagnationsikterus. [Sulle alterazioni degli organi ematopoietici nell'itterizia da ristagno biliare.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 1.)

Bei langdauerndem Ikterus nach Verschluß des Ductus choledochus zeigen sowohl im Experiment Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen als auch bei Spontanerkrankungen der Mensch folgende Veränderungen der hämatopoetischen Organe: Die Milz ist oft von umfangreichen parenchymatösen Blutungen durchsetzt; in diesen Blutungen ist häufig Erythrophagie durch Perithelien und Retikuloendothelien zu beobachten. Das cholämische Gift wirkt vor allem schädigend auf die Pulpazellen und auf die Lymphozyten der Follikel, während die Retikuloendothelien und die Perithelien um die Arteriolen der Milz proliferieren. So kommt es von den zentralen Follikelarterien aus zu einer perithelialen Wucherung, die die lymphozytären Follikelzellen verdrängt und zu einer Verbreiterung der Centra germinativa führt. Die Lymphknoten sind vergrößert infolge Erweiterung der Sinus, Wucherung der Endothelien und Retikuloendothelien und Verbreiterung der kortikalen Centra germinativa. Pigmentierungen werden besonders in den mediastinalen, retrosternalen, peribronchialen und peripankreatischen Lymphknoten beobachtet und sind durch die Phagozytose von Gallepigment und roten Blutkörperchen hervorgerufen. Im Knochenmark tritt regelmäßig eine hämatopoetische Reaktion ein, die sich im wesentlichen auf die Erythropoese, weniger auf die Leukopoese erstreckt. Viele unreife Elemente gehen zugrunde; am stärksten werden die Myeloblasten und die Megakaryozyten geschädigt. Auch hier tritt starke Pigmentablagerung auf, und das Mark bekommt schließlich einen als „fibrinös" bezeichneten Charakter.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Lino, G., Fall von akuter Hämozytoblastenleukämie. [Su un caso di leucemia acuta emocitoblastica.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, S. 205.)

Ein Fall von akuter Leukämie mit Ausschwemmung ganz unreifer ungranulierter Formen (Hämohistioblasten von Ferrata, Lymphoidozyten von Pappenheim) wird ausführlich geschildert unter besonderer Berücksichtigung der anatomischen und histologischen Untersuchung. Danach ist die Hämohistioblastenleukämie nicht nur hämatologisch, sondern auch histopathologisch gut charakterisiert als eine generalisierte Erkrankung des hämatopoetischen, lymphatischen sowie myeloischen Systems; ihr fehlen die Eigenschaften eines neoplasmatischen Prozesses. Die Hämohistioblasten reagieren auf Entzündungsreize wie die gewöhnlichen Blutelemente und können aktiv diapedetisch aus den Gefäßen auswandern.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Ciaccio, C., Mechanismus der Entstehung der Verdauungsleukozytose. V. Wirkung der Salzsäure auf die hämatopoetischen Organe. [Sul meccanismo di produzione della leucocitosi digestiva. Nota V. Azione dell'acido cloridrico sul comportamento dei tessuti emopoietici.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, S. 287.)

Die Zuführung von Salzsäure in einer Verdünnung, die derjenigen im normalen Magensaft entspricht, bewirkt beim Versuchstier eine oft

von einem leukopenischen Stadium eingeleitete Leukozytose, die genau derjenigen während der Verdauung gleicht. An neuen Hundeversuchen wird gezeigt, daß mit der künstlich hervorgerufenen, auf Salzsäuredarreichung eintretenden „Verdauungsleukozytose" die hämatopoetischen Organe zugleich charakteristische Veränderungen zeigen. Im Knochenmark tritt eine Ausreifung der Myeloblasten und Myelozyten zu fertigen polynukleären Leukozyten ein, zu der sich bald eine lebhafte Blutzellenneubildung gesellt. Auch die Lymphknoten zeigen Lymphozytenproduktion aus Lymphoblasten und zytolytische Vorgänge. In der Milz kommt es außerdem zu einer mäßigen Bildung myeloischer Zellen. Diese Vorgänge, die denen bei der gewöhnlichen Verdauungsleukozytose entsprechen, zeigen, daß diese im wesentlichen von der Salzsäuresekretion der Magenschleimhaut abhängt und unabhängig ist von der Resorption von Eiweißstoffen aus der verdauten Nahrung.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Cavallaro, V., Histioide Zellen (Hämohistioblasten) und ihre granulierten Abkömmlinge in der embryonalen Leber und Milz. [Cellule istoidi (emoistioblasti) e loro derivati granulocitici nel fegato e nella milza embrionale.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 266.)

In der Milz und der Leber von Säugetier- und Menschenembryonen kann man feststellen, daß die Granulozyten nicht von Myeloblasten abstammen, sondern sich vielfach direkt aus mesenchymatischen Hämohistioblasten entwickeln. Dabei durchlaufen sie Zwischenstadien, welche morphologisch den histioiden Zellelementen der granulozytären Leukämien entsprechen. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Sabbatani, L., Osmotische Reaktion und Durchmesser der roten Blutkörperchen. [Reazione osmotica e diametro dei globuli rossi.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 300.)

Um die Isotonie einer Lösung zu prüfen, darf man sich nicht auf die Methode verlassen, die darin besteht, unter dem Mikroskop zu kontrollieren, ob sie formverändernden Einfluß auf rote Blutkörperchen ausübt. Nach den Feststellungen von S. bewirken starke Aenderungen der Tonizität, der Konzentrationserhöhung einer Na Cl-Lösung von 0,8 auf 0,9 % entsprechend, Schwankungen des Durchmessers der roten Blutkörperchen, deren Größe kaum an der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit liegt. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Lambin, P., Beziehungen zwischen retikulären und lymphoiden Zellen des Knochenmarkgewebes. [Sur les rapports des cellules reticulaires et des cellules lymphoides du parenchyme myeloide.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 294.)

Im normalen Knochenmark des Meerschweinchens kommen nach Ferrata folgende ungranulierte Blutzellen vor: 1. Hämozytoblasten, 2. die Proerythroblasten und 3. die Monoblasten. Nach den Untersuchungen von Lambin stammen die Proerythroblasten und die Monoblasten nicht von den Hämozytoblasten, sondern unmittelbar von den Hämohistioblasten ab. Das läßt sich an normalen Meerschweinchen

und Meerschweinchenembryonen, besonders nach Vitalfarbstoffinjektionen, zeigen. Uebergangsstadien zwischen den retikuloendothelialen Hämohistioblasten und den genannten Blutzellen sind jedoch bei diesen Normaltieren wegen ihrer Seltenheit nicht zu fassen. Sie lassen sich erst nachweisen, wenn man künstlich mit Bleiazetat anämisch gemachte Tiere untersucht.
Erwin Christeller (Berlin).

Gamna, C., Neue Beobachtung einer „Splenogranulomatosis siderotica". [Nuova osservazione di splenogranulomatosi siderotica.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 271.)

Zu den Beobachtungen, die in Band 4, Heft 2 derselben Zeitschrift vom Verf. als „Splenogranulomatosis siderotica" bezeichnet wurden, tritt ein neuer Fall. Bei einem 60jährigen, wegen Bantiverdachts splenektomierten Manne, der am Tage nach der Operation starb, fand sich eine 1900 g schwere Milz, die der Verf. als Anfangsstadium des Krankheitsbildes bezeichnet. Ohne auf die deutschen Publikationen über die Eisen- und Kalkablagerungen an den Milzgefäßen einzugehen, bezeichnet er den Prozeß als ein selbständiges Granulom unbekannter Natur, das durch die Anwesenheit vieler Riesenzellen ausgezeichnet ist. Diese stammen im Gegensatz zu anderen in der Milz vorkommenden Riesenzellen von den Endothelien und Perithelien ab und unterscheiden sich auch morphologisch von den Megakaryozyten. Im Gegensatz zu den ersten Fällen wurden hier in der Leber interstitielle Bindegewebsentwicklung und pylephlebitische Veränderungen gefunden. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Splenomegalien wird erneut besprochen.
Erwin Christeller (Berlin).

Wjereszinski, A. O., Ueber die freien Zellen der serösen Exsudate, ihren Ursprung, ihre genetischen Wechselbeziehungen und ihre prospektiven Potenzen. (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 41.)

Die Ergebnisse der unter Maximows Leitung ausgeführten Untersuchungen stimmen im wesentlichen mit denen von Cunningham überein. Beim Kaninchen sind in der normalen Peritonealflüssigkeit Exsudatpolyblasten, Lymphozyten, Fibroblasten, beim Meerschweinchen außerdem noch eosinophile Zellen und Mastzellen vorhanden. Bei Exsudatbildung durch Reizung werden diese Zellen zahlreicher und spezialgranulierte Leukozyten treten zu ihnen hinzu. Alle diese Zellen werden vom Bauchfell, besonders vom Netze geliefert. Bei entzündlicher Reizung des Netzes können sich auch Lymphozyten in Polyblasten verwandeln, und zwar sowohl im Netz als auch im freien Exsudat. Diese Lymphozyten entstehen zum Teil aus ortsansässigen Lymphozyten durch Mitosen, zum größten Teil aber durch Emigration von Blutlymphozyten aus den Gefäßen des Netzes. Bei Züchtung des Peritonealexsudates in vitro gehen die Leukozyten und Lymphozyten zugrunde. Die Polyblasten hypertrophieren und bilden Riesenzellen. Die Exsudatfibroblasten bilden eine zusammenhängende Bindegewebsschicht, wie es sonst die aus Gewebe gezüchteten Fibroblasten tun; sie sind durch ihre fehlende Vitalfärbung von den Polyblasten stets leicht zu unterscheiden. Für die Entstehung entzündlicher Peritonealadhäsionen

ist die Anwesenheit von Fibroblasten im freien Peritonealexsudat von Bedeutung. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Marchand, F., Aeltere und neuere Beobachtungen zur Histologie des Omentum. (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 304.)

Auf Grund des Materials, das Marchand in seinen bisherigen bekannten Publikationen über die Entwicklung der mesenchymalen Zellformen verwertet hat, gibt er eine neue zusammenfassende Darstellung der zytohistologischen Entwicklung des Netzes in vergleichender Gegenüberstellung beim Rinde, Kaninchen und Menschen. Er geht von frühen Embryonalstadien aus bis zu neugeborenen und jugendlichen, beim Kaninchen auch halberwachsenen Individuen. Die prachtvolle, durch gute Zeichnungen seiner Originalpräparate veranschaulichte Darstellung ist mehr als eine Netzhistologie. Sie führt in skizzenhafter Großzügigkeit die Hauptmerkmale seiner Anschauungen von der Zytogenese der Mesenchymzellen vor, die am Netz vielleicht besser als irgendsonstwo in ihrer Entstehung beobachtet werden können. Aus den ursprünglich allein das Netzgewebe bildenden, in netzförmiger Verästelung zusammenliegenden mesenchymalen Fibroblasten gehen durch Loslösung aus dem Verbande die rundlichen vakuolären Wanderzellen hervor. Auch die peritonealen Deckzellen sind des gleichen Ursprungs. Schließlich führen Uebergangsbilder von den Fibroblasten bis zu den kleinen Lymphozytenformen, die zwischen den Maschen des mesenchymalen Retikulums liegen. Es ist kein Zweifel, daß die Klasmatozyten Ranviers nichts anderes sind, als die von Ernst und Marchand als wichtigste Wanderzellen bezeichneten Adventitialzellen, die auch hauptsächlich die als Tâches laiteuses (Milchflecken) bekannten Zellanhäufungen im Netz zusammensetzen. Aus diesen Adventitialzellen gehen auch die eosinophilen Zellen des Bindegewebes hervor, die sich stets durch ihre Kernform von den eosinophilen Blutleukozyten unterscheiden lassen. Alles zusammenfassend muß man sagen, daß die Spezifizität der verschiedenen Zellformen der Binde- und Stützsubstanzen vielfach überschätzt worden ist; auch die Fettzellen sind nicht, wie Ranvier meint, eine selbständige Zellart, sondern gehen aus den Fibroblasten hervor. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Lubarsch, Otto, Zur Lehre von der Thrombose und Embolie. (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 91.)

Die Lehre von der Thrombose ist in ihrer historischen Entwicklung auf ihren Ausgangspunkt zurückgekehrt, auf die Ansicht Virchows, der sie als einen passiven Vorgang auffaßte und ihre Entstehung in das strömende Blut verlegte. Der bekannte Standpunkt Lubarschs in der Frage der Thrombenbildung läßt sich dahin zusammenfassen, daß von ausschlaggebender Bedeutung die Veränderungen der Zusammensetzung, Strömungsrichtung und Geschwindigkeit des Blutes sind, neben denen die Veränderungen der Gefäßwand nur eine vorbereitende Rolle spielen, insofern, als von ihnen die Stoffe abgeschieden werden können, die die wirksame Veränderung der Blutbeschaffenheit ausmachen. Unter diesen Stoffen sind toxische und infektiöse Verunreinigungen des Blutes in erster Linie zu nennen. Im übrigen kommt den Gefäßwandveränderungen keine Bedeutung für die Entstehung,

wohl aber eine solche für die Lokalisation der Thromben zu. Die Thrombenbildung kann am besten mit der Bildung eines anämischen Gewebsinfarktes verglichen werden; die Thrombose wäre also eine Koagulationsnekrose des strömenden Blutes, die vorwiegend auf dem Boden infektiöser Angitiden, aber auch ganz ohne entzündliche Gefäßveränderungen entstehen kann. Bezüglich strittiger Fragen der Lehre von der Embolie spricht sich Lubarsch gegen die Auffassung aus, daß für die Lokalisation der hämorrhagischen Lungeninfarkte in den Lungenunterlappen Partialströme aus dem rechten Herzen richtunggebend seien. Bei der Fettembolie unterscheidet er außer der traumatischen durch Fettgewebszertrümmerung im Knochenmark oder im Unterhautgewebe entstandenen eine entzündliche, toxische und infektiöse Fettgewebsembolie, die zwar seltener ist, aber durch alterative Zerstörung von Fettgewebe und Eröffnung von Venenästen durch die genannten Schädlichkeiten zustande kommt. Unter den Zellembolien verdient besondere Beachtung die Megakaryozytenembolie, die auch im großen Kreislauf vorkommt, so z. B. in den Nierenglomerulis und in den Milz- und Leberkapillaren. *Erwin Christeller (Berlin).*

Urbach, E., Ichthyose oder verruköser Nävus des Brustwarzenhofes? (Wien. kl. Wochenschr., 7, 1925.)

30jähriger Patient. Seit frühester Jugend findet sich beiderseits statt des sonst planen Warzenhofes ein scharf abgesetztes, steil aufragendes Plateau von 3 cm Durchmesser und 1 cm Höhe, in dessen Mitte eine, durch eine zirkuläre Furche deutlich abgegrenzte, über die Umgebung erhabene Mamilla sitzt. Die durch verzweigte Furchen entstandenen Felder des Warzenhofes sind heller und dunkler pigmentiert und mit papillären Exkreszenzen besetzt. Mikroskopisch Hyperkeratose und Akanthose. Durch die mächtige Tiefenwucherung der Reteleisten und Hornperlen wird ein Plattenepithel-Ca vorgetäuscht. Starke Pigmentanhäufung in den obersten Teilen der Kutis. Verf. hält diese Veränderung für einen keratotischen, verrukösen Nävus, erwägt die Möglichkeit, ob es sich um eine, noch nicht beschriebene, kongenitale Ichthyose handeln könnte. *Hogenauer (Wien).*

Roeder, C. A., Angeborenes Fehlen der linken Niere, linken Tube und Ovariums, des Uterus und der Vagina, bei ektopischer rechter Niere. [Congenital absence of left kidney, left tube and ovary, uterus and vagina, with an ectopic right kidney.] (The Journ. of the Americ. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 10.)

Bei einem 24jährigen Mädchen wurde bei der Operation wegen chronischer Appendizitis eine nach unten verlagerte rechte Niere gefunden. Die linke Niere fehlte völlig, ebenso linke Tube und Eierstock, ferner fehlten Uterus und Vagina; die kleinen Labien waren sehr gering entwickelt. Rechts war Tube und Ovar vorhanden und anscheinend normal. *Fischer (Rostock).*

Kneringer und **Louros,** Seltene Mißbildung der Müllerschen Gänge bei einem Fall von Hermaphroditismus femininus externus. (Wien. klin. Wochenschr., 50, 1924.)

74jährige Frau. Das äußere Genitale zeigt eine stark vergrößerte Klitoris mit deutlich entwickeltem Präputium. Das Orificium externum

urethrae findet sich hinter dem Introitus in der vorderen Vaginalwand, analog einer Hypospadie beim Manne. Es ist ein einheitlicher Uteruskörper vorhanden, an den sich nach abwärts zwei schräg angesetzte Zervices anschließen, von denen die rechte in eine weite, annähernd normal verlaufende Vagina mündet, während die bedeutend kleinere linke einen noch mehr schräg gestellten Abgang vom Uteruskörper nimmt und in einen engen Scheidenkanal mündet, der in leicht S-förmigem Verlauf nach abwärts zieht, in seiner oberen Hälfte von der rechten Scheide deutlich getrennt ist und sich erst in der unteren Hälfte an dieselbe anlegt, um in ihrer Seitenwand, nahe der Urethralöffnung zu münden. Verff. nehmen an, daß der abnorme Verlauf, insbesondere die S-förmige Deviation des linken Fadens als Ursache für die ausgebliebene Vereinigung anzusehen ist. Nur dadurch konnte sich der linke Faden zu einer selbständigen Zervix und Vagina umgestalten.

Hogenauer (*Wien*).

Gruber, G. B., Ueber das Becken eines hochgewachsenen eunuchoiden Akromegalen. (Wien. klin. Wochenschr., 4, 1925.)

43jähriger, 188 cm großer eunuchoider Akromegaler. Im Hoden: nicht bis zur Reife fortgeschrittene Spermiogenese bei mäßiger Fibrosis um die Samenkanälchen. Die nicht vergrößerte Hypophyse wies ein kleines Adenom von eosinophilen Vorderlappenzellen auf, das die Zwischenpartie und den Hinterlappen stark komprimierte. Sonst die innersekretorischen Drüsen ohne Veränderung. Atrophie des Skelettsystems, deformierende Arthritis der Beckengelenke. Das asymetrische Becken entspricht im allgemeinen dem platten Riesenbecken mit gewissen puerilen Eigentümlichkeiten. Zugrundegelegt wird den Veränderungen Störung der Hypophysen- und Keimdrüsentätigkeit, was eine Bestätigung der Anschauung Garfunkels über den biglandulären Ursprung des Eunuchoidismus wäre.

Hogenauer (*Wien*).

Kemp, Tage, Ueber die Markstränge des Ovars, mit besonderer Berücksichtigung ihres Einflusses auf Virilismus von Frauen mit Tumoren der Nebennierenrinde. [On the medullary cords of the ovary, especially concerning their bearing on virilism in women with tumours of the adrenal cortex.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 2.)

Die Aehnlichkeit der Markstränge des Ovars mit den Tubuli seminiferi des Hodens ist nur formal. Es ist unbewiesen, daß das Ovarium ursprünglich bisexuell ist; männliche Sexualzellen sind in den Marksträngen noch nie nachgewiesen worden, auch noch nie bei Frauen mit Virilismus in Tumoren der Nebennierenrinde. Es ist ausgeschlossen, daß Zellen der Markstränge des Ovars irgendwie in die Nebennierenrinde verlagert werden und dort ein testikuläres Hormon produzieren könnten.

Fischer (*Rostock*).

Le Wald, Leon Theodore, Vollkommene Transposition der Eingeweide. [Complete transposition of the viscera.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 4.)

Le Wald fand bei 5000 Autopsien nur einen Fall von Transposition, bei Röntgenuntersuchung von 35 000 Rekruten ebenfalls nur einen, dagegen unter weiteren 40 000 Röntgenuntersuchungen 29 Fälle

(allerdings waren diese Patienten z. T. wegen festgestellter Transposition zur Untersuchung geschickt worden). In der Regel handelt es sich um vollkommene Transposition der Brust- und Baucheingeweide. Rotation des Herzens nach rechts, ohne Transposition der Eingeweide (bisweilen als Dextrokardie beschrieben), ist extrem selten, und röntgenologisch von echter Transposition zu unterscheiden.

Fischer (*Rostock*).

Suda, G., Experimentelle Untersuchungen über den Innervationsmechanismus der Magendrüsen. Ein Beitrag zur Struktur des vegetativen Nervensystems. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. stellte seine Versuche an dem Pawlowschen Magenblindsack an (4 Hunde). Die Versuche ergaben folgendes:

1. Die extragastralen Hemmungsnerven für die Fundusdrüsen sind parasympathischer (Vagus) und sympathischer (Splanchnikus) Natur.

2. Die extragastralen Hemmungsnerven für die Fundusdrüsen sind sympathischer Natur, verlaufen im peripherischen Vagusstamme und kommen wahrscheinlich aus dem Ganglion stellatum.

3. Das Ganglion für die postganglionären parasympathischen exzito-sekretorischen Fasern liegt zwischen der Magenserosa und dem Zentralnervensystem; die Lage der entsprechenden Ganglien für das extragastrale sympathische Nervensystem ist bekannt.

4. Ein sympathisches diffuses Ganglienzellengeflecht, das die Verbindung zwischen den extragastralen sympathischen Hemmungs- und Erregungsfasern zur Drüsenzelle darstellt, ließ sich nicht nachweisen.

5. An die Drüsenzelle selbst legt sich der extragastrale Parasympathikus durch Vermittlung einer in trophischer Abhängigkeit von der Drüsenzelle stehenden Zwischensubstanz an. Außerdem verfügt die Drüsenzelle wahrscheinlich über zwei sympathische Zwischensubstanzen, an die sich die beiden sympathischen Nervenfasern des sympathischen Systems anlegen.

6. Das Azetylcholin und wahrscheinlich auch das Physostigmin greifen an der Endigung der parasympathischen Faser und nicht an ihrer Zwischensubstanz an.

7. Das Pilokarpin greift sowohl an der Endigung der parasympathischen Faser wie auch an der Zwischensubstanz an.

8. Das Atropin greift an der parasympathischen Zwischensubstanz an, wenn aus meinen Versuchen überhaupt etwas über eine unmittelbare Atropinwirkung auf den Bickelschen Magenblindsack geschlossen werden darf. (Das gleiche gilt für die Ehrmannschen Versuche über die Muskarinwirkung.)

9. Das Adrenalin greift weniger an der sympathischen Zwischensubstanz der Drüsenzellen noch an diesen selbst an, sondern vor allem an der sympathischen Faserung. Vielleicht ist sein Angriffspunkt hier überhaupt zentral zu suchen.

10. Das Schleimhautsekretin des Magens und Duodenums wie die Sekretinsubstanzen im Fleischextrakt und auch das Histamin greifen im wesentlichen an der Drüsenzelle selbst oder ihrer sympathischen Zwischensubstanz an, aber sicher nur, wenn überhaupt, in ganz unbedeutendem Maße an der parasympathischen Zwischensubstanz.

11. Daß es neben diesen Sekretinstoffen auch andere gibt, die ausschließlich an der parasympathischen Zwischensubstanz (muskarinartige Körper) oder an den Endigungen des Parasympathikus (Azetylcholin) angreifen, wird darum nicht geleugnet.

12. Das Nikotin greift wahrscheinlich außer an den Nervenzellen auch an den Zwischensubstanzen und vielleicht an den Drüsenzellen selbst an. *W. Gerlach (Hamburg).*

Watanabe, T., Zur pathologischen Physiologie der motorischen Funktion des Magens. Einfluß von Lähmung und Reizung einzelner und mehrerer Komponenten des vegetativen Nervensystems auf Tonus und Peristaltik. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Die Versuche des Verf. verfolgen den doppelten Zweck, die normale und die pathologische Physiologie der motorischen Magenfunktion zu fördern und der röntgenologischen Diagnostik von Motilitätsstörungen des Magens weitere experimentelle Grundlagen zu geben. Es wurde bei den Versuchen die doppelseitige Vagotomie ausgeführt, in der Regel intrathorakal dicht oberhalb des Zwerchfells durchgeschnitten; gleichzeitig wurde immer aber auch der Grenzstrang beiderseits zwischen dem 9. und 11. Brustwirbel durchschnitten. Nur in Ausnahmefällen wurde intraabdominal operiert.

Die röntgenologischen Befunde sind durch gute Abbildungen illustriert; die Ergebnisse sind zu mannigfaltig, als daß sie sich in einem kurzen Referat wiedergeben ließen. Es muß deshalb auf die Originalarbeit verwiesen werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Zwick, Karl G., Eine mikroskopische Untersuchung über die Quecksilberabsorption durch die Haut. [A microscopic study of mercury absorption from the skin.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 23.)

Tieren wurde in die rasierte Haut (einen Tag nach dem Rasieren) 0,1 g der amerikanischen offizinellen Quecksilbersalbe eingerieben. Bei Schnittuntersuchungen der Haut (Schnittrichtung von Kutis gegen Epidermis, damit keine Quecksilbertröpfchen in die Tiefe verschleppt werden!) läßt sich das Quecksilber leicht in Tröpfchenform nachweisen und zwar lediglich in den Scheiden der Haare, in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen, und auch in der oberflächlichen Hornschicht; in den tieferen Schichten der Epidermis und der der Kutis finden sich keine Quecksilbertröpfchen. Die Tröpfchen verlieren allmählich ihre Kugelform, die Absorption schreitet fort, so daß am Ende der vierten Woche kein metallisches Quecksilber histologisch mehr in der Haut nachzuweisen ist. *Fischer (Rostock.)*

Heinlein, H., Ueber den anatomischen Befund zweier Knochenzysten. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Es werden zwei Knochenzysten beschrieben, die von der Metaphysengegend her sowohl nach der Diaphyse als nach der Epiphyse hin sich erstreckten. Die Zystenbildung zeigt Neigung zum Fortschreiten; der Abbau geschieht durch Osteoklasten. Fibröses Knochenmark fand sich nur in der Umgebung der Zyste. Die gefundene Wucherung des Endostes als auch des Periostes muß als Reaktion auf

einen Reiz betrachtet werden. Die Rolle des Traumas in der Entstehung der Zysten ist zweifelhaft, zum mindesten müssen auch noch andere Umstände eine Rolle spielen. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Yamato, Sh., Ueber den Echinokokkus der Wirbelsäule und der Pleura mediastinalis. (Virch. Arch., 253, 1924.)

„Der Echinokokkus der Brustwirbelsäule bietet ein typisches Krankheitsbild dar.

Unter den bisher beschriebenen Fällen ist eine Gruppe durch gleichzeitiges Befallensein des hinteren Mediastinums und der Pleura mediastinalis ausgezeichnet. Es ist wahrscheinlich, daß die Pleura mediastinalis der Ausgangspunkt dieser Fälle ist.

Am eigenen Falle werden durch die mikroskopische Untersuchung und durch die weite Ausbreitung auf Rippen, Wirbel, Rückenmarkskanal, Rückenmuskulatur die Beweismomente verstärkt, die den Ausgangspunkt in die Pleura mediastinalis verlegen lassen.

Daher sind diese Fälle besser als Echinokokken des hinteren Mediastinums mit sekundärer Rippen- und Wirbelechinokokkose zu bezeichnen.

Obgleich Durchbrüche in den Wirbelkanal mit Rückenmarkkompression häufig sind, ist eine Zerreißung der Dura selten. Auch in unserem Falle war das Wachstum extradural.

Ungewöhnlich ist im berichteten Falle die weit bis an die Sternalknorpel reichende dissezierende und die ganze Knochensubstanz aushöhlende echinokokköse Osteomyelitis der Rippen.

Die Trennung der beiden Echinokokkusformen (des Echinococcus alveolaris und des Echinococcus hydatidosus) ist beizubehalten. Der berichtete Fall ist ein hydatidöser Echinokokkus, der aber in reiner Ausbildung als solcher nur in den Weichteilen und in den großen Hohlräumen der zerstörten Rippen erkennbar ist. In den engen Maschen der Knochenspongiosa dagegen wächst er mit exogener Proliferation kleinbläschenförmig und daher oberflächlich ähnlich dem Alveolarechinokokkus.

Den Echinokokken gegenüber verhält sich das Knochenmark nicht passiv, sondern antwortet mit granulierender Entzündung und mit regressiven Prozessen, Exsudation, Produktion und resorptiven Vorgängen (Riesenzellenbildung). Ein Unterschied hierin besteht gegenüber dem alveolären Echinokokkus nur in bezug auf das Fehlen der Verschleimung.

Die starken Abwehr- und Reaktionsvorgänge im umgebenden Knochenmark sind ein Zeichen für das langsame Wachstum. Da diese Stellen makroskopisch kaum erkennbar waren, ist Vorsicht in der Beurteilung des Radikalvorgehens bei der Operation geboten und die Exstirpation auch auf normal aussehende Knochenteile in der Blasennähe auszudehnen.

Die Knochenmarkechinokokken regen den Knochen, soweit sie ihn nicht zerstören, zu lebhafter Bälkchenneubildung und Osteoidproduktion an. Es ist nicht ganz unmöglich, daß von den kalklosen Knochenabschnitten vielleicht einige auch durch Kalkentziehung entstanden seien.“ *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Horiye, K., Ueber die menschliche Synovia. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Zusammenfassung.

1. Die Synovia des ruhenden Menschen ist fadenziehend und zeigt mehr oder weniger Beimengungen von Gewebsfetzen. Die Farbe ist meistens strohgelb, die Reaktion schwach alkalisch.

2. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1,0081 bis 1,015 bei 20° C. Dem spezifischen Gewicht ungefähr proportional geht der Wassergehalt und die Gesamtstickstoffmenge. Der Wassergehalt beträgt 98,80 % bis 96,07 %. Der Gesamtstickstoff schwankt zwischen 83,72 mg und ca. 400 mg in 100 ccm. Da es sich indessen, wie oben dargelegt, fast nur um Fälle von Zirkulationsstörungen oder Kachexie handelt, wird die menschliche Synovia im normalen Zustand noch konzentrierter sein.

3. Die Eiweißmenge zeigt demgemäß ebenfalls einen Zusammenhang mit dem spezifischen Gewicht.

4. Der Kalziumgehalt wechselt zwischen 4,6 bis 9,4 mg in 100 ccm, beträgt also durchschnittlich 7—8 mg und zeigt keinen Zusammenhang mit dem spezifischen Gewicht.

5. Die Bestimmung des Kaliumgehaltes ergab verschiedene Resultate, aus denen man mit Sicherheit nur herauslesen kann, daß der Gehalt an Kalium im allgemeinen größer ist als der Kalziumgehalt.

W. Gerlach (Hamburg).

Trautmann, Anatomie und Histologie der Epiphysis cerebri thyreopriver Ziegen. Zugleich ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung bzw. Abhängigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925, H. 5, S. 742.)

Die Epiphyse bei Ziegen, die der Schilddrüsenexstirpation unterworfen worden sind, zeigt makroskopisch keine Veränderungen, nur in wenigen Fällen waren Größe und Gewicht vermehrt, auch enthielten diese Zirbeln sehr ausgedehnte Kalkablagerungen, die normalerweise nicht vorkommen. Dagegen waren mikroskopisch ausgedehnte Veränderungen der Zirbel vorhanden, die nach Alter des Tieres, Dauer des thyreopriven Zustandes und Anwesenheit akzessorischer Schilddrüsen verschieden sind. Bei jungen Tieren sind die Prozesse rein destruktiv, bei erwachsenen dagegen sind es involutorische Vorgänge. Der destruktive Prozeß setzt primär an den Pinealzellen ein, deren Protoplasma und später auch der Kern zerfällt. Von Kernteilungsfiguren fehlt jede Spur. An Stelle der Pinealzellen tritt Gliagewebe und bindegewebige Wucherungen, die gerade in der Nachbarschaft gliöser Inseln und als starke adventitielle Scheiden sich bemerkbar machen. Durch Einschmelzung der Gliamassen entwickeln sich kleinere und größere, unregelmäßige Hohlräume. Die Ependymzellen im Rezessus pinealis werden in ihrer Struktur verändert, die Nervenfasern vermindert. Bei erwachsenen Ziegen findet sich dagegen nach der Thyreoidektomie noch normales Parenchym mit starker Zunahme des Bindegewebes. Es kommt zum Auftreten von Hämorrhagien und Gliaplatten, letztere werden zu zystenartigen Gebilden umgewandelt. Kalkkonkremente treten ebenfalls auf, so daß das Bild der normalen Atrophie der menschlichen Epiphyse gleicht. Ferner tritt bei

erwachsenen Tieren eine besondere Art von Zellen auf, die gewöhnlich am gliösen Randgeflecht in der Nachbarschaft der Pinealzellen liegen, einen großen chromatinarmen Kern und wenig Protoplasma besitzen.

Veränderungen der Hypophyse waren kaum nachzuweisen, die Thyreoidektomie übt wahrscheinlich einen direkten Einfluß auf die Zirbeldrüse jugendlicher Ziegen aus. *Schütte (Langenhagen).*

Sdrodowski, P. und Brenn, E., Zur Pathogenese der Cholera. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 3/4, S. 155.)

Es handelt sich im wesentlichen um eine Nachprüfung und Erweiterung der Sanarellischen Arbeiten zur Pathogenese der Cholera. Danach ruft auch parenterale Einverleibung (intravenöse oder intraperitoneale) von Choleravibrionen bei Kaninchen Darmaffektionen hervor, die jedoch, insbesondere wegen des konstanten Fehlens der „algiden Periode", der menschlichen Cholera nicht gleichzustellen sind. Die parenterale Infektion bewirkt bei den Tieren eine Aktivierung der Kolibakterien, die zur Todesursache werden kann. Bei intravenöser Injektion von Choleravibrionen und nachfolgender Injektion einer indifferenten Dosis von Koli-Toxin tritt bei Kaninchen in 60 % der Fälle ein der menschlichen „algiden Periode" entsprechendes tödliches Syndrom auf. Pathologisch-anatomisch fanden sich bei diesen Versuchstieren folgende Veränderungen: Starke Fäulnis, Trockenheit oder geringe, in wenigen Fällen starke Exsudation in der Bauchhöhle, Enteritis mit Schleimhautdesquamation, Hämorrhagien im Dickdarm, diphtherische Geschwüre im Blinddarm, Nierenschädigungen mit Hämorrhagien der Rinde, Degenerationen an den Epithelien der gewundenen Kanälchen, auffallende Kontraktion der Blase mit Desquamation des Schleimhautepithels, Eiweiß im Harn; häufig subepikardiale Blutungen, Infarkte und Hämorrhagien der Lungen, manchmal Exsudat im Perikard und in den Pleurahöhlen. Aus dem Dünndarm waren Choleravibrionen in Reinkulturen zu züchten. Die Aktivierung der Kolibazillen stellt den wesentlichsten Faktor beim Zustandekommen des „algiden Syndroms" dar. Das „algide Syndrom" ist auch hervorzurufen, wenn man — ohne Cholerainfektion — den Tieren geringe Mengen Kolibazillen und 24 Stunden später eine indifferente Dosis Kolitoxin injiziert. Dadurch wird erwiesen, daß das „algide Syndrom" bei der experimentellen Cholera kein Cholera-, sondern ein Paracholeraphänomen ist. Pathologisch-anatomisch zeigte sich bei diesen Tieren: Schnell auftretende Totenstarre, Veränderungen an Dünndarm und Nieren, Hämorrhagien in den Lungen; bei subakutem Verlauf deutliche Reaktion des lymphatischen Apparates im Darm. Endlich läßt sich das „algide Syndrom" häufig bei Kaninchen durch einfache Choleravakzination erzeugen. In diesen Fällen wurde folgender pathologisch-anatomischer Befund erhoben: Schnell einsetzende Totenstarre, Trockenheit bis geringe Exsudation in der Bauchhöhle, manchmal Blutungen; meist erhebliche Hyperämie der Bauchgefäße, Enteritis bis zu den schwersten Graden, keine makroskopischen Nierenveränderungen, Harnblase kontrahiert, relativ häufig Hämorrhagien in Milz, Rektum und Lungen. Ob das experimentelle „algide Syndrom" der Kaninchen dem des Menschen identisch ist, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden. Jedenfalls steht es ihm sehr nahe. *Banderath (Düsseldorf).*

Klüchin, S. und Wigodtschikoff, G., Weitere experimentelle Untersuchungen über die Enterovakzination gegen Cholera, Typhus abdominalis und Dysenterie. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 42, 1925, H. 2.)

Frühere Experimente zeigten, daß bei Immunisierung von Kaninchen gegen Cholera die Sensibilisation mit Ochsengalle eine Schädigung der Darmwand und Kolibazillose zur Folge hatte. Die Galle wird durch eine Emulsion abgetöteter Shiga-Kruse-Kulturen ersetzt. Aus zahlreichen Versuchen der Enterovakzination mit Cholera-, Typhus- und Dysenteriebazillen geht hervor, daß bei Hungernlassen der Tiere und Wiederholung der Enterovakzination die Immunität steigt. Die Agglutination nimmt mit der Dauer der Vakzination und mit dem Steigen der Antigendosen zu, wenn auch kein strenger Parallelismus zwischen Agglutination und Intensität der Immunität nachzuweisen ist. Bei Enterovakzination reagiert der Darmkanal weniger heftig auf eine lebende Kultur als bei Hautvakzination. Die Haut reagiert bei Hautvakzination nur bei dem ersten Anlegen der Antigene. Folglich hat sie einen aktiven Anteil bei der Erzielung der Immunität. Enterovakzination mit Shiga-Kruse-Dysenterie gibt selbst ohne vorhergehende Sensibilisation zuverlässige Resultate und kann zur praktischen Anwendung am Menschen empfohlen werden.

Werthemann (*Basel*).

Nodake, R., Ueber die Rolle des Ekto- und Endoplasmas der Bakterien für die Serumbakterizidie und für die Phagozytose. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 3/4.)

Aus den mitgeteilten Versuchen im ersten Teil der Arbeit geht hervor, daß das Ekto- und Endoplasma der Proteusbazillen serologisch different ist in bezug auf die bakterizide Serumwirkung. Diese Tatsache muß bei der Herstellung von Impfstoffen zur aktiven Immunisierung gegen peritrich begeißelte Bakterien berücksichtigt werden. Der Geißelapparat (ektoplasmatisch) wirkt als Schutz des Endoplasmas von Vollbakterien gegen Seren, in denen lediglich endoplasmatische Antikörper sind. Hingegen genügen gegen den Geißelapparat gerichtete Antikörper, die bakterizide Komplementwirkung zu vermitteln. Deshalb wirken auch auf nackte Bakterien nur Antikörper des Endoplasmas. In einem alle Antikörper enthaltenden Serum müßte die Wirkung auf das Ekto- und Endoplasma getrennt geprüft werden, denn seine Wirkung auf nackte und Vollbakterien kann graduell verschieden sein.

Im zweiten Teil geht der Verf. auf Phagozytoseversuche ein und zeigt, daß offenbar die Lebenstätigkeit der Bakterien irgendwie gelähmt werden muß, damit sie von Leukozyten aufgenommen werden können; daher fördern die ektoplasmatischen Antikörper die Phagozytose der Vollbakterien in geringerem Maße als die endoplasmatischen.

Werthemann (*Basel*).

Kritschewsky, I. L. und Tscherikower, R. S., Ueber Antikörper, die die Mikroorganismen mit Blutplättchen beladen. [Thrombozytobarinen.] (Ztschr. f. Immunf., Bd. 42, 1925, H. 2.)

Das Rieckenbergsche Beladungsphänomen beruht gleich allen serologischen Reaktionen auf Antikörpern, die als Thrombozytobarine bezeichnet werden. Die Blutplättchen der Immuntiere spielen nur die Rolle des Indikators, sie weisen auf die Anwesenheit der Thrombo-

zytobarine im Blut und Serum hin, sie können aber auch durch die Blutplättchen jedes normalen Wirbeltieres ersetzt werden. Rieckenberg seinerseits nahm besondere Eigenschaften des Immuntieres an. Die Thrombozytobarine kommen im Blut des Normaltieres vor. Beim Immuntier finden sie sich nur im Serum des durch Zentrifugieren defibrinierten Blutes, und nicht in demjenigen, das durch Blutgerinnung gewonnen wurde. Dies erklärt Rieckenbergs negative Erfolge mit Serum. Die Thrombozytobarine sind thermostabil, doch verliert bei Erwärmung auf 56° das Serum die Fähigkeit, das Beladungsphänomen hervorzurufen. Der durch die Wärme zerstörte Kolloidkomplex kann durch das Serum einer normalen Maus oder eines normalen Meerschweinchens ersetzt werden. Gleich allen bisher bekannten Antikörpern werden die Thrombozytobarine durch das entsprechende Antigen adsorbiert, sie können folglich den Bakteriolysinen und Hämolysinen gleichgestellt werden. Die Thrombozyten sind allein an der Beladungsreaktion beteiligt und beweisen hierdurch ihre selbständige Herkunft von einer besonderen Urzelle des hämopoëtischen Gewebes. Dieselbe Rolle spielen bei Vögeln und Säugetieren die kernhaltigen und spindelförmigen Zellen, ihre morphologische Identität mit den Blutplättchen der Säugetiere wird hierdurch bestätigt.

Werthemann (Basel).

Wigotschikoff, G., Die Hautvakzination gegen Milzbrand. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 42, 1925, H. 2.)

Beim Studium des Mechanismus der Milzbrandinfektion und -immunität nahm Besredka die Haut als elektives Organ für die Infektion an und suchte durch Immunisierung der Haut eine totale Unempfänglichkeit des Tieres zu erreichen. Aus zahlreichen Experimenten am Kaninchen folgt, daß es dem Verfasser nicht gelang, eine Immunität gegen Milzbrand durch Hautvakzination herbeizuführen. Andererseits ist es möglich, unter vollständiger Umgehung der Haut Bacillus anthracis in Lunge oder Muskel einzuführen. Dieselbe Dosis, die durch Hautvakzination tötlich wird, führte auch hier zu Milzbrandseptikämie mit letalem Ausgang. Der Verfasser sieht einen analogen Verlauf in dem klinischen Symptomenkomplex der „Krankheit der Lumpensammler“, bei welcher die Milzbrandpneumonie im Vordergrund steht. Auch dort ist nie eine Spur von Infektion der Haut, sondern eine vorherrschende Lokalisation des Virus in der Lunge nachzuweisen.

Werthemann (Basel).

Horowitz-Wlassowa, L., Experimentelle Beiträge zur Frage der Immunbiologie der Tuberkulose. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 42, 1925, H. 1.)

Unter den neuen Methoden zur Tuberkulosediagnose kommt die Komplementablenkungsreaktion nach Besredka in Betracht. Die Methodik ist dieselbe wie diejenige der WaR. Die ausführliche Arbeit wird vom Verf. etwa folgendermaßen zusammengefaßt. Bei Tuberkulose innerer Organe fällt die Besredka-Reaktion (BeR.) in 94,7 % positiv aus; negativer Ausfall findet sich bei sehr frühen Stadien und nach der Heilung der Krankheit, in schweren Fällen mit raschem letalem Ausgang und bei Knochentuberkulose. Bei tuberkulosefreien Luetikern ist die Reaktion negativ. Als Ambozeptoren wurden Serum, Lumbalflüssigkeit und Pleuraexsudat verwendet. Alle diese enthalten Anti-

körper. Malaria übt keinen Einfluß auf die BeR. aus. Sehr kleine Dosen des Antigens sind nur bei gleichzeitiger Immunisierung der Tiere mit Be.-Antigen zur Tuberkulosediagnose brauchbar. Parenterale Einführung des Antigens übt viel regere Antigenbildung an als ein tuberkulöser Krankheitsherd. Die Komplementablenkungsreaktion mit Alttuberkulin als Antigen ist sogar bei Tuberkulösen unsicher, die mit Tuberkulin behandelt wurden. Sie ist meist negativ bei positiver BeR. Die WaR. scheint auf die Alttuberkulinreaktion keinen Einfluß zu haben. Mit Alttuberkulin reagierende Antikörper können nur selten nachgewiesen werden, sie sind unbeständig und von kurzer Dauer; auch bei Immunisierung der Tiere mit Alttuberkulin bleiben BeR. und Alttuberkulinreaktion negativ. Das Be-Antigen kann auch zur Agglutination verwendet werden; doch besteht kein Parallelismus zwischen Agglutinin und Ambozeptoren. Eine negative Agglutinationsprobe schließt Tuberkulose nicht aus.

Die Reaktion von Matéfy beruht auf einer Erhöhung der Globuline im Blut der Tuberkulösen. Sie kann prognostischen Wert für die Tuberkulose haben. Sind BeR. und Matéfy-R. negativ, so handelt es sich meist um ein Anfangsstadium der Erkrankung oder um klinische Besserung; meist gehen Matéfy-R. und BeR. parallel. Matéfy-R. ist keine spezifische Reaktion, da sie bei tuberkulosefreien Malaria- oder Lueskranken positiv sein kann.

In einem zweiten Teil der Arbeit wird die Verwendung des Be-Antigens als Impfmaterial geprüft. Dieses wird sowohl prophylaktisch als therapeutisch angewendet. Experimentelle Infektion der Meerschweinchen mit kleinen Dosen lebender Tuberkelbazillen schützt die Tiere vor der Infektion mit späteren letalen Dosen und verhütet sogar die Vermehrung der Tuberkelbazillen bei der Reinfektion. Immunisierung mit Alttuberkulin verleiht keinen Schutz gegen spätere Infektion; jedoch ruft Be-Antigen lebhafte Antikörperbildung hervor, verlangsamt den Verlauf der Tuberkulose und bewirkt Besserung. Enthält das Blut große Mengen von Antikörpern, so kann eine massive Reinfektion anaphylaktische Symptome, sogar Tod bewirken, was durch einen mangelhaften Abbau der toxischen Produkte zu atoxischen Stoffen infolge ungenügender Komplementmengen erklärt wird.

Der Verf. sieht den Vorteil des Be-Antigens in seiner Unschädlichkeit und seiner starken Antigenwirkung. *Werthemann (Basel).*

Reymann, G. C., Untersuchungen über die pathologische Globulinsteigerung. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 3/4.)

In drei Mitteilungen wird das Ergebnis zahlreicher Versuche gegeben, welche zum Zweck hatten, einen Zusammenhang zwischen Hämoglobinzerfall und Globulinsteigerung nachzuweisen. Zunächst werden einleitend die theoretischen Grundlagen und der Zweck der Untersuchungen erörtert, dann die eigenen Versuche über Diphtherieimmunisierung an Pferden mitgeteilt. Es wurden zwölf Pferde in drei Gruppen zu den Versuchen verwandt, wobei die Ordnung und das Immunisierungstempo gegeben wurde, weil sich zeigte, daß die am schnellsten immunisierten Pferde den stärksten Ausdruck der Beziehung zwischen Erythrozytenabnahme und Globulinbildung gaben. Bei der Immunisierung fällt in der Regel das Hämoglobinprozent und die Erythrozytenzahl; doch wird dieses Fallen von Steigerungen unterbrochen, für die eine

bestimmte Ursache nicht gefunden wird. Injektionen und Temperatursteigerungen können diese hervorrufen.

Weiter wird gezeigt, daß zwischen der Abnahme des Globulins und der Globulinsteigerung ein gewisses Verhältnis besteht. In den meisten Fällen folgt zeitlich auch dem Fallen des Hämoglobinprozentes zuerst die Fibrinogen-, dann die Globulinsteigerung.

Während der Immunisierung nimmt die Erythrozytendestruktion zu; der Organismus wehrt sich aber dagegen durch vermehrte Produktion von roten Blutkörperchen. Es scheint also der einzelne Erythrozyt nicht toxinfest zu sein. Gegen Ende der Immunisierung fällt oft die Globulinsteigerung ab, meist in dem Zeitpunkt, wo die Erythrozytenzahl wieder zunimmt. Dies soll auf einer Schwächung der Leber beruhen, welche als Bildungsstätte des Fibrinogens angesehen wird.

In der zweiten Arbeit werden Untersuchungen über die Einwirkung des Staphylolysins und des Pyrodins auf die Bluteiweißkörper mitgeteilt. Da gezeigt wurde, daß zwischen Abnahme des Hämoglobinprozentes und der Steigerung des Globulins ein Zusammenhang besteht, war zu erwarten, daß bei Einführung eines hämolytischen Antigens die Eiweißverschiebung im Plasma sich rasch einstellt. Das Staphylolysin wirkt auf den Organismus in vivo direkt hämolytisch (Unterschied zum Diphtherietoxin). Die Besprechung der veröffentlichten Tabellen und Protokolle zeigt, daß als Quelle der Globulinsteigerung das durch Hämolyse freigewordene Eiweiß der roten Blutkörperchen in Betracht kommt. Somit lassen sich Anhaltspunkte gewinnen, daß Erythrozyteneiweiß in Plasmaeiweiß übergehen kann durch Fibrinogen in Globulin und Albumin.

Die Versuche mit dem Pyrodin sollten einen Vergleich über die Wirkungsweise von Körpern erbringen, die destruierend auf Erythrozyten wirken, ohne Antigencharakter zu haben, mit solchen, die gleichzeitig Antigene sind. Auch hier kamen ähnliche Resultate heraus wie beim Staphylolysin.

In der Leber wird wahrscheinlich der dem Bilirubin anhaftende Eiweißrest aus den zerstörten Erythrozyten in Fibrinogen umgebildet und als solches in den Kreislauf zurückgesandt.

In der dritten Mitteilung werden Hämolyseversuche am Blute in vitro besprochen. Sowohl durch Verdünnen erzielte Hämolyse, als spontane Autolyse führen zu denselben Resultaten wie bei der Immunisierung. Die mit Globulinen und Fibrinogen fällbaren Eiweißkörper nehmen zu, das Albumin ab. — In einem Schlußwort wird „eine Uebereinstimmung zwischen Theorie und einer Reihe von Tatsachen, die aus verschiedenen pathologischen und normalen Zuständen gesammelt sind“, nachgewiesen.

Werthemann (Basel).

Breinl, F., Immunisierungsversuche gegen Fleckfieber mit künstlich infizierten Kleiderläusen. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 2.)

Zahlreiche Versuchsreihen zur Aufklärung der aktiven Immunisierung gegen Fleckfieber führen den Verfasser zu folgenden Schlüssen. Es gelingt beim Kaninchen künstlich durch Darmemulsion Agglutinine gegen den Proteusstamm X 19 hervorzurufen, die am 7. Tage ihren Höhepunkt erreichen und von da an ziemlich rasch absinken. Das abgetötete Läusevirus (karbolisierte Darmemulsion) stimmt den Organis-

mus des Kaninchens so um, daß sich das Fleckfiebervirus darin nicht mehr vermehren kann. Das Kaninchen wird absolut immun, auch wenn, besonders bei ganz kleinen Mengen von Läusevirus, die Agglutininbildung ausbleibt.

Das Läusevirus behält trotz langer Aufbewahrung in Karbol-Kochsalzlösung seine agglutinogene Fähigkeit bei, ebenso ist es hitzebeständig. Auch der Verfasser kann den Weilschen Fundamentalsatz bestätigen, daß die beim Kaninchen auftretenden Agglutinine gegen X 19 den antigenen Funktionen des Fleckfiebererregers ihre Entstehung verdanken. Die Proteusstämme sind als Derivat des Erregers aufzufassen. Meerschweinchen erwerben durch Behandeln mit hohem Läusevirus gegen die Infektion einen relativen Schutz, der sich in verlängerter Inkubationszeit, abgeschwächtem Fieber oder fieberlosem Infektionsverlauf äußert. Er geht mit der injizierten Antigenmenge parallel. Auch nach fieberlosem Verlauf treten beim mit lebendem Virus behandelten Tier Schutzkörper auf. Das Serum bleibt aber frei von Immunkörpern, wenn das Tier nur mit Immunserum unempfindlich gemacht wurde. Die aktive Immunisierung entsteht erst im Laufe der Infektion. Es gelingt nicht, mit Kaninchenschutzserum den Temperaturverlauf beim Meerschweinchen zu beeinflussen. Die aktive Immunität der Kaninchen beruht auf einer Umstimmung der Gewebe, die sich den Säften nicht mitteilt. *Werthemann* (*Basel*).

Singer, E. und **Adler, H.**, Zur Frage der Pneumokokkenimmunität. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 5.)

In Ergänzung einer früheren Arbeit über Pneumokokkus III wird die Rolle des retikuloendothelialen Apparates auch bei Typus I und II geprüft. Hier finden sich im Blut reichliche Antikörper. Besonders berücksichtigt wurde die von den Autoren angegebene Knochenmarksinfektion. Aktive Immunität genügt, um Kokken aus dem Kreislauf zu vertreiben. Bei Lokalinfektionen gehen die Kokken aller Typen nicht ins Blut des immunen Tieres. Ein Uebergreifen der aktiven Immunität auf einen fremden Typus kommt nicht vor. Hauptträger der Immunität ist der retikuloendotheliale Apparat. Passive Immunität ergibt ähnliche Resultate, wie aktive. Das Immunserum beeinflußt aber die Kokken und nicht den retikuloendothelialen Apparat. Seine Blockade bringt die Immunitätserscheinungen zeitweise zum Verschwinden. *Werthemann* (*Basel*).

Böttner, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage: Bluttransfusion (Zitratblut) und Anaphylaxie. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 19.)

Die vom Verff. gemachten Tierexperimente geben keinen Anhaltspunkt, daß bei der Bluttransfusion Anaphylaxie zu berücksichtigen wäre. In drei Fällen löste aber beim Menschen — und zwar handelte es sich um Fälle von perniziöser Anämie — die zweite Bluttransfusion typische anaphylaktische Symptome aus; es war sogar eine Eosinophilie im anaphylaktischen Stadium nachweisbar. Im dritten Falle kam es am Tage nach der zweiten Bluttransfusion zum Exitus; bei der Sektion konnten Gewebsembolien oder Agglutinationsthromben nirgends nachgewiesen werden. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Hoder, Friedr., Ueber Zusammenhänge zwischen Bakteriophagen und Bakterienmutation. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 42, H. 3 u. 4.)

Das d'Hérellesche Phänomen beruht auf dem Zugrundegehen von Bakterien unter dem Einfluß der Bakteriophagen und dem Entstehen resistenter Bakterienformen. Aus jeder alten Bouillonkultur lassen sich andererseits sogen. Mutationsformen züchten, und diese scheinen mit den durch Bakteriophagenwirkung entstandenen Bakterienformen große Aehnlichkeit zu haben. Aus zahlreichen Versuchen mit Koli- und Dysenteriestämmen geht hervor, daß durch Mutation Bakterienstämme erzeugt werden können, deren Bakteriophagenempfindlichkeit stark verändert ist. Bald zeigen sie größere, bald stark herabgesetzte bis fehlende Angreifbarkeit. Es gelingt bei Mutationsformen eine serologische, kulturelle und bakteriophage Identität mit einer durch Bakteriophageneinwirkung entstandenen resistenten Bakterienform nachzuweisen. In den vorliegenden Versuchen können Bakteriophagen nicht nachgewiesen werden, doch nimmt der Verfasser die Bakteriophagenentstehung als eine Spezialität der Mutation an, insofern, als beide zu denselben Ergebnissen führen. Somit könnten die Schädigungen, die in alten Kulturen oder in Tierkörpern zu Bakterienmutationen führen, auch durch weiteren Abbau eine Entstehung von Bakteriophagen herbeiführen.

Werthemann (Basel.)

Yu, Ilchun, Vergleichende, biologische, serologische und kapillarchemische Untersuchungen an Varianten der Typhus-Paratyphus-Ruhrgruppe. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 5.)

Die Frage, welche Methoden zur Identifizierung unbekannter Mikroorganismen oder zur Aufklärung der Variabilitäten am geeignetsten sind, soll an Hand von Versuchen mit der Typhus-Paratyphus-Ruhrgruppe untersucht werden. Es werden verschiedene Stämme mit Hilfe der Symbiose zur Variation gebracht (Uhlenhut). Verwendet werden Staphylococcus aureus, Spirillum volutans und Spirochaeta icterogenes. Auch Rückbildung einer Variante in die Ausgangsform gelang. Die Varianten wurden auf ihr biologisches Verhalten hin geprüft und auf Komplementbindungsvermögen und agglutinatorisches Verhalten. Sämtliche Varianten, die kein Komplement binden sind auch inagglutinabel. An einem Beispiel wird gezeigt, daß die Rezeptorenanalyse zu eindeutigen Resultaten führen kann, im allgemeinen aber wegen der Variabilität der Rezeptoren nicht zur Typentrennung zu gebrauchen ist. An kapillarchemischen Untersuchungen wurde Säureagglutination, Fällung durch Salze, Oberflächenspannung, Kapillarsteigversuch und Adsorptionsversuche ausgeführt. Es ergibt sich, daß Säureagglutinabilität und Aussalzbarkeit der Bakterien unabhängig von der serologischen Agglutination variiert. Das Agglutininbindungsvermögen hängt von der Oberflächenspannung ab. Bakterien, die keine Agglutinine binden haben geringere Oberflächenspannung, geringeres Kapillarsteigvermögen und sind leichter adsorbierbar als agglutinable. Die Varianten büßen an Virulenz ein, diese ist vom Bindungsvermögen der Antikörper unabhängig.

Werthemann (Basel).

Yu, Ilchun, Bakteriologisch-serologische Untersuchung an Typhusbazillenträgern. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 2.)

Die mitgeteilten Versuche gehen darauf aus, die serologische Diagnostik der Typhusbazillenträger auszubauen und Unterschiede zu finden zwischen Laboratoriumsstämmen und solchen, die längere Zeit im menschlichen Körper weilten.

1. Durch Injektion von Deuteroalbumose, als unspezifischem Reizmittel, gelang es bei Bazillenträgern, Agglutinine und komplementbildende Antikörper zu steigern. Regelmäßig gelang allerdings der Versuch nicht.

2. Mit Eselseris geprüfte Stämme von Typhusbazillenträgern gaben in so hohen Verdünnungen Verwandschaftsreaktionen mit Paratyphus A und B, daß es nicht gelang, sie spezifisch einzuordnen.

3. Es gelang nicht, das Uebergreifen der agglutinierenden Seren durch eine Verdünnung in konzentrierter Kochsalzlösung auszuschalten.

Werthemann (*Basel*).

Isabolinsky, M. und Gitowitsch, W., Ueber die Bakteriolyse der Tuberkelbazillen in vivo. [Eine experimentelle Studie.] (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 6.)

In früher mitgeteilten Versuchen wurde festgestellt, daß unter Einwirkung von lipoidhaltigen Stoffen die Tuberkelbazillen alle Stadien der Lipolyse bis zum Verschwinden der Säurefestigkeit durchmachen können. Es wurden drei Versuchsreihen mit Meerschweinchen angesetzt und zwar erhielt eine Serie die Lipoidlösung intraperitoneal zwei Tage vor der Tuberkelbazillenkulturinjektion, eine zweite Serie ein Gemisch von Lipoid und Kultur und eine dritte ein Gemisch, das 80 Tage im Thermostaten gestanden hat. Als Lipoidsubstanzen dienten Lezithin, Olivenöl, grüne Seife und Lebertran. Die Versuche ergaben, daß lipoidhaltige Substanzen Lipolyseerscheinungen an den Tuberkelbazillen hervorrufen können. Wie in vitro wurden im Tierleib alle Stadien der Lipolyse beobachtet. Die Lipolyse schützt die Meerschweinchen vor der Erkrankung. In gewissen Fällen finden sich lipoidresistente Formen, welche das Tier typisch infizieren. Die besten Resultate wurden erzielt durch Lezithin, Lebertran und Olivenöl, grüne Seife war wirkungslos.

Werthemann (*Basel*).

Isabolinsky, M. und Gitowitsch, W., Zur Serodiagnostik der Tuberkulose, Komplementbindung, Präzipitation und Agglutination. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 5.)

1. Komplementbindungsreaktion: Mitteilung von Untersuchungen an 150 Seren, von denen 75 von Tuberkulösen mit Antigen nach Besredka stammen, in 56 Fällen war die Reaktion positiv. Ein Vergleich der Resultate mit den klinischen Angaben zeigt in Fällen von negativem Sputum Befund, daß die Komplementbindungsreaktion ein wesentliches diagnostisches Hilfsmittel ist. 2. Präzipitationsreaktion nach Bonacorsi ist unspezifisch nach Kontrollen des Verfassers. 3. Ueber die Agglutinationsreaktion nach Fornet sind die Akten noch nicht geschlossen.

Werthemann (*Basel*).

Koizumi, T., Ueber das Verschwinden von säurefesten Bazillen aus der Blutbahn [1. Mitteilung.] (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 6.)

Die Frage nach dem Auftreten von Tuberkelbazillen im Blut ist trotz zahlreicher Versuche immer noch ungeklärt. Der Verfasser wählt den tuberkelbazillenähnlichen, säurefesten, leicht kultivierbaren Thimotheebazillus und findet, daß selbst bei Injektion großer Mengen die Bazillen 6 Tage später .weder in der Blutbahn noch in den Organen nachgewiesen werden können. *Werthemann (Basel).*

Bisbini, B., Einige Betrachtungen über die Immunitätserscheinungen und deren Dauer bei der Echinokokkose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 3/4, S. 204.)

Verf. beobachtete einen Fall von Echinokokkonerkrankung der Leber, der keine Bluteosinophilie aufwies. Die Intradermoreaktion nach Casoni war am 3. Tage nach Ausschälung der Zysten noch positiv, während die Ablenkung des Komplements schon eine Abnahme der Intensität erkennen ließ. *Randerath (Düsseldorf).*

Wolbach, S. Burt, Rickettsien und ihre Beziehung zu Krankheiten. [The Rickettsiae and their relation ship to disease.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 10.)

Wolbach gibt eine kurze Uebersicht über unsere heutigen Kenntnisse von den Rickettsien. Wichtig sind folgende Arten: Rickettsia pediculi (ist identisch mit R. quintana und R. wolhynica), wahrscheinlich der Erreger des Schützengrabenfiebers. Uebertragung dieser Krankheit durch den Läusekot. Dann: intrazellulare pleomorphe Rickettsien; hierher gehört die R. lectularia der Bettwanze (nicht pathogen, soweit bis jetzt bekannt), dann die noch unbenannte bei Culex pipiens vorkommende Rickettsie. Von pathogenen Rickettsien sind bis jetzt 3 Arten bekannt.

1. R. pediculi, Erreger des Wolhynischen Fiebers (englisch = trench fever). Insbesondere neuere Untersuchungen von Bacot haben die pathogene Bedeutung dieser Rickettsie dargetan.

2. Die Rickettsi des „Rocky Mountains spotted fever", = Dermacentroxenus rickettsi; übertragen durch Zecken. Die Rickettsien sind in den Zecken und im menschlichen Organismus leicht als Mikroorganismen zu erkennen; sie sind neuestens in Gewebeplasmakulturen gezüchtet worden, und mit Sicherheit als die Erreger der Krankheit anzusehen.

3. Die Rickettsien des Fleckfiebers, R. prowazeki, deren pathogene Bedeutung dem Verfasser erwiesen erscheint. Die Beziehungen dieser Rickettsie zum Proteus X werden kurz erörtert. Es ist wahrscheinlich, daß mit der Zeit noch mehr pathogene Rickettsien entdeckt werden. *Fischer (Rostock).*

Breinl, F., Neue Infektions- und Immunisierungsversuche mit Rickettsia Provazeki. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 41, 1924, H. 5.)

Zu den Versuchen wurden Stämme verwandt, die in der 16. bis 47. Passage vorlagen. Dabei ergibt sich, daß große Dosen typisches Fleckfieber auslösen, während kleine fieberlose Infektionen bewirken. Ferner wird gezeigt, daß eine Infektion mit nativem Läusevirus und Vorbehandlung mit abgetötetem, abgeschwächt oder symptomlos ver-

laufen. Nach Zentrifugieren mit einer Rickettsiaaufschwemmung erzeugt die offenbar mit toxischen Stoffwechselprodukten versehene überstehende Flüssigkeit stärkeres Fieber als der Bodensatz.

Werthemann (Basel).

Giemsa, G., Läßt sich die Spirochaeta pallida an Wismut gewöhnen? (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 10.)

Behandlung von mit Syphilisspirochäten infizierten Kaninchen mit subtherapeutischen, allmählich gesteigerten Wismutgaben, ließ keine absolute Wismutfestigkeit der Spirochäten erzielen. Eine begrenzte Wismutgewöhnung scheint jedoch möglich zu sein. Die Behandlung mit wiederholten, subtherapeutischen Wismutdosen bewirkt eine Virulenzsteigerung der Spirochäten, was sich experimentell bei der Uebertragung von Spirochäten so behandelter Tiere auf Normaltiere durch die schnellere Entwicklung der syphilitischen Erscheinungen und durch die Größenzunahme der darin sich entwickelnden Spirochäten zu erkennen gab.

Wätjen (Berlin).

Pumpelly, William C., Infektion des Menschen durch Larven der Fliege Eristalis. [Case of human infestation by larvae of the fly Eristalis tenex.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 1.)

Ein 30 jähriger Mann, der unter Obstipation zu leiden hatte, bemerkte ab und zu in seinen Faeces bewegliche „Würmer". Diese maßen zwischen 0,5 und 1 cm, waren weiß, die „Schwänze" waren dunkler. Eine Untersuchung dieser „Würmer" durch Sachverständige ergab, daß es sich um die Larven der Fliege Eristalis tenex handelt. Es sind etwa 12 Fälle von Infektion des Menschen mit diesen Larven bekannt, die Infektion erfolgt durch den Genuß unsaubern Wassers.

Fischer (Rostock).

Arent de Besche, Familienuntersuchungen mit Rücksicht auf Ueberempfindlichkeit beim Menschen. [Investigations of families with regard to hypersensitive conditions in human beings.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Untersuchungen an vier Familien in 3—4 Generationen. In diesen Familien waren Fälle von Asthma, Ueberempfindlichkeit gegen Pferdeserum, Heufieber u. ä. vertreten. Es zeigt sich, daß diese Ueberempfindlichkeitszustände offenbar vererbt werden können; doch läßt sich noch nichts Genaueres über die Regeln aussagen, da das bislang untersuchte Material dazu noch zu klein ist.

Fischer (Rostock).

Amsel, R. u. Halber, W., Ueber das Ergebnis der WaR. innerhalb verschiedener Blutgruppen. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 42, 1925, H. 2.)

Es steht durch die Arbeiten von Landsteiner fest, daß gruppenspezifische Disposition für gewisse Krankheiten vorhanden ist; daß diese wohl aber auf später einsetzende Selektionsvorgänge zurückzuführen ist als die gruppenspezifische Differenzierung der Menschheit. Es wird hier nicht die Krankheitsdisposition an sich, sondern eine mit ihr indirekt zusammenhängende Reaktion, die WaR., untersucht. Die Versuche ergeben, daß bei luetischen Individuen der Blutgruppe O die

WaR. häufiger negativ ausfällt als bei Kranken der anderen Blutgruppen, daß aber diese Differenz erst bei den behandelten Fällen deutlich wird. Es fragt sich nun, ob hier leichtere Heilbarkeit der Lues oder ein leichteres Verschwinden der WaR. vorliegt; ersteres könnte nur durch genaue Statistik über das Verhalten der metaluetischen Erkrankungen zur Gruppenzugehörigkeit bewiesen werden.

Werthemann (*Basel*).

Schuiringa, A. J. u. Kapsenberg, G., Ueber die Rolle des Globulins und Albumins bei der Reaktion von Sachs-Georgi. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 42, 1925, H. 3 u. 4. Mit 7 Kurven im Text.)

In zahlreichen Versuchen wird die Rolle des Globulins beim Zustandekommen der Sachs-Georgischen Reaktion dargelegt, ähnlich wie das schon bei früheren Experimenten für die Wassermannsche Reaktion ausgeführt wurde. Es zeigt sich, daß parallel der WaR. auch für die S. G. R. das Globulin eines aktivierten Serums ausschlaggebend ist; daß auch quantitativ die Reaktion gleich verläuft wie beim vollständigen Serum. Das vollständig von Globulin befreite Albumin reagiert negativ; kleine Mengen von $(NH_4)_2 SO_4$ haben keinen Einfluß auf die Reaktion. Es kann das gut abzentrifugierte Globulin aus positiven Seren auch ohne vorherige Dialyse verwendet werden. Im Vergleich zu der in derselben Nummer veröffentlichten Arbeit ergibt sich, daß aus diesen Versuchen eine Aehnlichkeit der S. G. R. und WaR. hervorgeht, ohne aber ihre Verwandtschaft zu beweisen.

Werthemann (*Basel*).

Kapsenberg, G., Die Bedeutung des Globulins und des Albumins bei den Syphilisreaktionen und anderen Immunitätsreaktionen und die Globulin-Albumin-Frage. Zugleich Bemerkungen usw. über die Rolle der Globuline bei der Reaktion von Wassermann und bei der Reaktion von Sachs-Georgi. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 42, 1925, H. 3 u. 4.)

Der Verf. bezieht sich auf die Arbeiten von Oeller und Schierge, nach welchen die Begriffe Globulin und Albumin aufgegeben werden sollen, und belegt durch eigene und von anderen Forschern ausgeführte Versuche, daß Albumin und Globulin zwei in ihren Reaktionen total verschiedene Körper sind, daß mit reinem Albumin keine Sachs-Georgi- und Wassermann-Reaktion noch Agglutination ausgeführt werden kann, während Gesamtglobulin ebenso wie Eu- und Pseudoglobulin an sich in qualitativer und quantitativer Beziehung Reaktion zeigen. Der Verf. nimmt nicht zwischen Albumin und Globulin, wohl aber zwischen verschiedenen Globulinreaktionen fließende Uebergänge an. Inaktivierung des Serums während einer halben Stunde ändert nichts an den Reaktionen, ebensowenig eine Trennung der Serumeiweiße im unverdünntem hitzeinaktivierten Serum. Die übereinstimmenden Ergebnisse bei den Untersuchungen der Wassermannschen Reaktion, der Sachs-Georgischen Reaktion und der Agglutination sprechen wiederum für die schon früher geäußerte Auffassung der Wesensgleichheit dieser Immunitätsreaktionen.

Werthemann (*Basel*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Isabolinsky, M. und Gitowitsch, W., Zur Frage des Nachweises von Tuberkelbazillen im Auswurf. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 1, S. 22.)

Bei vergleichenden Untersuchungen wurde festgestellt, daß die Färbung der Tuberkelbazillen nach Ziehl-Neelsen von einigen anderen Methoden (Kronberger, Konrich, Semenoff) nicht übertroffen wird. Die Much-Weißsche Methode nimmt zur Färbung der Granula eine Sonderstellung ein. Die Antiforminanreicherung geschieht am zweckmäßigsten nach der Lorenzschen Modifikation des Uhlenhuthschen Verfahrens und ist der umständlicheren Methode von Ellermann-Erlandsen überlegen.

Randerath (Düsseldorf).

Schmitz, K. E. F., Ueber die Brauchbarkeit des Trockenkomplements (nach Straub) zur praktischen Ausführung der Wassermannschen Reaktion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 3/4, S. 177.)

Die Untersuchungen des Verfassers zeigten in Titrierversuchen das Trockenkomplement nach Straub ebenso stark, teilweise stärker lösend als das frische Komplement. Nach seinen Ergebnissen ist das Straubsche Trockenkomplement zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion verwendbar. *Randerath (Düsseldorf).*

Schilling und Hackenthal, Ein neues Verfahren zur Unterscheidung des Typus humanus und bovinus der Tuberkulose. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 21.)

Bringt man einen Extrakt aus humanen Tuberkelbazillen mit einem Meerschweinchendarm von einem mit Tuberkelbazillen vom humanen Typ behandelten Tier zusammen, so verkürzt sich das Darmstück um ein Viertel oder mehr seiner Länge, während „humanes Serum“ mit „bovinem Darm“ keine Reaktion gibt. Die Seren sind von Schering in Berlin zu beziehen. Die Bestimmung erfolgt also folgendermaßen: Ein Meerschweinchen wird mit dem fraglichen Bazillenstamm behandelt, nach 4 Wochen wird der Darm des Versuchstiers mit den Seren geprüft. *Schmidtmann (Leipzig).*

Lorentz, F. A., Der Säurezusatz zu Gonokokkennährböden. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 6, S. 467.)

Verf. bestätigt die Mitteilungen anderer Autoren (Ikoma u. a.) über den günstigen Einfluß von Milchsäure- oder Zitronensäurezusatz zu den Nährböden für Gonokokken. Essigsäurezusatz wirkt auch in kleinsten Mengen absolut hemmend auf das Gonokokkenwachstum. *Randerath (Düsseldorf).*

Weise, K., Eigelbwasser zur Züchtung von Tuberkelbazillen aus Liquor und Ascites, seine Verwendung zur Antigenherstellung für die Serodiagnostik der Tuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 1, S. 35.)

Verf. beschreibt eine von ihm geprüfte Modifikation der Herstellung von Eigelbwasser zur Züchtung der Tuberkelbazillen (Vorschrift s. Original), das zur Gewinnung von Reinkulturen verwendet wurde, aus denen wiederum ein Antigen zur Serodiagnostik der Tuberkulose gewonnen wurde. Das Antigen zeigte keine unspezifischen Eigenschaften, vor allem keinen positiven Ausfall bei Luetikern mit positiver Wassermannscher Reaktion.

Randerath (Düsseldorf).

Mahler, K., Der Wert der mikrokristallographischen Proben für den forensischen Blutnachweis. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 2, 1923, H. 6.)

Untersucht wurde, welche Methode zur Darstellung der Hämochromogenkristalle die besten Resultate gibt und ob die Hämochromogenkristallprobe oder

die Häminkristallprobe für den forensischen Blutnachweis wertvoller ist. Für die letztere bewährte sich eine Kombination der Methoden von Wachholz und von Nippe am besten, für die erstere die Methode nach Takayama II (10 proz. Natronlauge, Pyridin, Traubenzucker à 3 ccm, Aqua dest. 7 ccm). Die Hämochromogenkristallprobe ist der Häminkristallprobe bei weitem überlegen.

Helly (*St. Gallen*).

Niederländischer Literaturbericht.

Erstattet von G. O. E. Lignac.

Gans, A., Die krankhafte Altersschrumpfung der Lobi frontales des Gehirns. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 17, H. 2. 1 Abb.)

Beschreibung der Klinik dieser ununterbrochenen progressiven Krankheit und der dabei aufgefundenen anatomischen und histologischen Merkmale.

Hammer, E. und **Oltmans, H. J.**, Ueber Thrombose, Embolie und Fettsucht. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 17, H. 2.)

Statistische Bearbeitung der Sektionsfälle bei Thrombose. Die Verff. deuten auf den möglichen Zusammenhang zwischen Fettsucht und Thrombose. Wie man sich einen solchen denken muß, wissen die Verff. noch nicht anzugeben.

Carol, W. L. L., Syringo-Hamartoma annulare. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 20, H. 2. 1 Tafel.)

Der Verf. bespricht die Krankheit, welche bei jungen Kindern vorkommt. Es sind Geschwülste, welche sich aus dem Ausfuhrgang der Schweißdrüsen entwickeln und zur annulären Gruppierung neigen. Anatomisch sind es Knötchen oder Zystchen, welche im Korium eingelagert sind und weiß bis weißgelblich aussehen. Sie sind gutartig und nicht schmerzhaft. Die Zysten entstehen aus dem epidermalen Stück des Ausfuhrganges; sie können durch Resorption wieder verschwinden und Anlaß zur Verwechselung mit Atheromzysten geben.

Halbertsma, K. T. A., Zwei Fälle von Mikrophthalmus mit orbitaler Zyste. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 21, H. 2. 1 Tafel.)

Klinische, anatomische und histologische Beschreibung. Der eine Fall ist ein typisches, der andere ein atypisches Beispiel der Entstehung aus der sekundären Augenblase (Natanson).

Go Ing Hoen und **Halbertsma, K. T. A.**, Ein Fall von Conjunctivitis plasmacellularis. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 23, H. 2. 1 Tafel.)

Klinisch-anatomische und histologische Mitteilung dieser seltenen und für das erste Mal in Holland beschriebenen Konjunktivitis.

Bücheranzeigen.

Wells, H. Gideon, The chemical aspects of immunity. American Chemical Society Monograph series. (The Chemical Catalog Company, New York, 1925. 254 Seiten.)

Dies Buch gehört zu einer Reihe von Einzeldarstellungen, welche die Amerikanische Chemische Gesellschaft herausgibt; sie sollen vorzugsweise dem Chemiker dazu dienen, sich über die Zweige seiner Wissenschaft, die seinem Arbeitsgebiet etwas ferner liegen, zuverlässig zu orientieren. Diese Monographien sollen ferner zusammenfassend und kritisch über den derzeitigen Stand des Wissens auf dem behandelten Gebiet berichten. Wells hat es ausgezeichnet verstanden, den nicht immer leicht zu behandelnden Stoff in klarster Weise darzustellen. In der Einleitung wird zunächst die Nomenklatur erläutert, dann folgen in einzelnen Kapiteln die Antigene, die Lehre von den spezifischen Immunreaktionen, die Lehre von den Antikörpern, die Neutralisation von Toxin und Antitoxin, die Agglutination und Präzipitation, die Lytischen Reaktionen, ferner ein Kapitel über die Wassermannsche und verwandte Reaktionen, über Ueberempfindlichkeit, Anaphylaxie und Allergie, über Phagozytose und endlich über

Resistenz gegenüber nicht antigen wirkenden Giften. Am Schlusse jedes Abschnittes ist das Wesentliche der Ergebnisse kurz zusammengefaßt und die einschlägige Literatur (amerikanische, englische, wie die deutsche, französische und italienische) kurz angeführt. Mir scheint, daß dies Buch seine Aufgabe in vorzüglicher Weise erfüllt; es belehrt den, dem das behandelte Forschungsgebiet weniger vertraut ist, in zuverlässiger und kritischer Weise. *Fischer* (*Rostock*).

Jackson, C. M., The effects of inanition and malnutrition upon growth and structure. (Philadelphia, P. Plakistons Son, 1925.)

Jackson, Professor der Anatomie an der Universität Minnesota, hat in diesem Werk, das 616 Seiten umfaßt, eine treffliche Uebersicht über unsere Kenntnisse von der Wirkung der Unterernährung und des Hungerns auf die Struktur und das Wachstum der Organe und des Körpers gegeben. In den ersten drei Kapiteln wird mitgeteilt, was wir von der Einwirkung des Hungerns usw. bei Pflanzen, Protozoen und Wirbellosen wissen; dann folgen in den übrigen Abschnitten die Ergebnisse bei den Vertebraten, und zwar wird jedes einzelne Organ in einem Abschnitt für sich behandelt, nachdem zunächst die Wirkungen auf den Gesamtorganismus besprochen waren. Das Buch bringt so in übersichtlicher Weise alles irgend Wissenswerte auf diesem Gebiet; zahlreiche Kurven und Tabellen sind beigegeben sowie viele Illustrationen, die allerdings nicht alle gleich gut gelungen sind. Besonders wertvoll dürfte vielen Lesern des Buches auch die 105 Seiten umfassende Bibliographie sein; es sind nicht bloß die amerikanischen und englischen, sondern genau so gut die deutschen, französischen und italienischen, russischen usw. Autoren berücksichtigt. Der Verf., der selbst eine große Menge wertvoller Untersuchungen über Inanition, Unterernährung und einseitige Ernährung bei Tieren angestellt hat, hat mit diesem Buche allen denen, die sich mit solchen Fragen beschäftigen, einen willkommenen Führer an die Hand gegeben. *Fischer* (*Rostock*).

Henke, F. u. Lubarsch, O., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 2. Band. Herz und Gefäße. Bearbeitet von Benda, C., Jores, L., Mönckeberg, J. G., Ribbert, H. †., und Winkler, K. Mit 292 z. T. farbigen Abbildungen. Berlin, Verlag von J. Springer, 1924. Preis 90 Gm.

Der erste Band des vielerorts als dringendes Bedürfnis empfundenen und erwartungsvoll begehrten Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie in umfassender Darstellung ist nunmehr trotz mannigfacher Schwierigkeiten — die Vorbereitungen dazu reichen bis ins Jahr 1913 zurück — der Oeffentlichkeit übergeben. Es ist das nicht zuletzt der Tatkraft und unermüdlichen Arbeit von O. Lubarsch zu verdanken, der erst im Jahre 1918 zur Schriftleitung zugezogen, schließlich die alleinige Leitung übernahm, die im Text und bildlicher Darstellung dem aufmerksamen Leser in keinem Kapitel verborgen bleibt. Als Hauptleitgedanken des Werkes bezeichnen die Herausgeber eine Darstellung der Einzelbefunde möglichst nach allgemeinen Gesichtspunkten und die Verwertung der morphologischen Befunde für das krankhafte Geschehen im Sinne der pathologischen Biologie. Wird dieses hochgesteckte Ziel erreicht, dann wird das Gesamtwerk unwidersprochen einen der ersten Plätze in der Weltliteratur beanspruchen dürfen.

Für den vorliegenden Band ist Mönckeberg, der durch die Bearbeitung der Mißbildungen des Herzens, der Erkrankungen des Myokards und der spezifischen Muskelsysteme, und der des Herzbeutels den Hauptanteil an der geleisteten Arbeit hat, der Absicht der Herausgeber am besten gerecht geworden, insbesondere in dem nach jeder Hinsicht an erste Stelle zu setzenden Kapitel über die Mißbildungen des Herzens. Auf 179 Seiten und einem Nachtrag von 50 Seiten wird hier aus dem Chaos der kasuistischen Literatur die Aufstellung einer lückenlosen Reihe typischer grundlegender Fälle geboten, durch die aber, auch und allein, ein Verständnis der kompliziertesten Mißbildungen ermöglicht wird. Die Darstellung hält sich in engster Anlehnung an die bekanntesten Daten der Entwicklungsgeschichte des Herzens, die einleitend prägnant festgelegt werden, und trägt der Erkenntnis Rechnung, daß in den Hemmungsbildungen ein Produkt aus Stillstand der normalen Entwicklung eines oder mehrerer Teile, abnormer Weiterentwicklung dieser und angepaßter Weiterentwicklung der übrigen Teile zu erblicken ist. Bei der normalen Entwicklung des Herzens werden 3 Phasen unterschieden, als erste die der Anlage des Herzschlauches und

seiner Krümmung; als zweite die des Auftretens des Septensystems. Die weitere Ausgestaltung der Uebergangsabschnitte wird als dritte Phase zusammengefaßt. Unter Betonung der Merkmale, die den Herzfehler zum Typus stempeln, werden als Entwicklungsstörungen der ersten Phase die Akardie, Dextrokardie und Dextroversion, die Ektopie und Herzbeuteldefekte, und die Mehrfachbildungen des Herzens erörtert. Unter den Entwicklungsstörungen der zweiten Phase sind die vollständigen und partiellen Defekte eines oder mehrerer Septen besprochen, die Fehlbildungen der Septen, Transpositionen der großen Gefäße, die Stenosen und Atresien der Ostien. Zahlreiche Abbildungen ganzer Herzen, sowie vor allem Diagramme in Frontal- und Querschnitten, von denen Mönckeberg schon oft mit Erfolg Gebrauch gemacht hat, erleichtern das Verständnis der nicht immer einfachen Verhältnisse gerade in diesem Abschnitte. Unter den Entwicklungsstörungen der dritten Phase finden sich die Störungen an den Uebergangsabschnitten von Sinus und Vorhof, von Vorhöfen und Kammern, die Variationen der Klappen, der Kranzgefäße, die abnormen Sehnenfäden, schließlich die Störungen des Ductus arteriosus und des Aortenisthmus. In einem Anhang ist zu dem neuesten Versuch Spitzers einer phylogenetischen Erklärung der Herzmißbildungen kritisch Stellung genommen worden. Der ganze Abschnitt zeugt von einer souveränen Beherrschung des Stoffes auf Grund großer Erfahrung des Verfassers und gewinnt damit eine durchaus individuelle Note. Der eingangs aufgestellte Grundleitsatz, daß die Lehre von der normalen und pathologischen Embryologie des Herzens ein vortreffliches Beispiel für die gegenseitige Förderung ist, die die verschiedenen Disziplinen der Medizin von einander erfahren haben, wird überall bis zum Schluß konsequent durchgeführt. Durch die Darstellung der Einzelbefunde nach allgemeinen Gesichtspunkten ist die Lehre von den Herzmißbildungen weit über die Schilderung von Kuriositäten hinaus gefördert worden und durch die Verwertung der morphologischen Befunde für das krankhafte und normale Geschehen die gestellte Aufgabe im Sinne des Handbuches bestens gelöst.

Aus Mönckebergs Feder stammt auch das Kapitel über die Erkrankungen des Myokards, das insbesondere wieder auf dem eigensten Arbeitsgebiet des Verfassers in den Abschnitten über das spezifische Muskelsystem und seine Beziehungen zu Störungen der Reizbildung und Erregungsleitung durch die mühelose Beherrschung des Stoffes nach Inhalt und Darstellung sich heraushebt. Hier wird insbesondere in den Auseinandersetzungen über die Herzschwäche und den plötzlichen Herztod nachdrücklichst darauf hingewiesen, daß für eine ganze Reihe von Fällen, in denen die Untersuchung des Myokards nicht zur Aufdeckung des anatomischen Substrats führt, dieses in Veränderungen des Atrioventrikularsystems oder seiner Zusammenhänge mit dem Myokard oder mit dem intrakardialen Nervensystem zu erblicken ist. Daß es in der Tat gelingt, das Gebiet der funktionellen Erkrankungen mehr und mehr durch Anwendung neuer Untersuchungsmethoden einzuschränken, geht auch aus den Erörterungen über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Ueberleitungsstörungen hervor, die sich eng an frühere Arbeiten Mönckebergs anlehnen. (In Abb. 44 ist die Bezeichnung der Hinweislinien unrichtig.) Die übrigen Abschnitte sind teilweise etwas breit angelegt. Sehr glücklich ist aber die gewählte Einteilung, die überall den Beziehungen der Myokardveränderungen zum Verhalten des Gesamtorganismus Rechnung trägt. Ich erwähne in diesem Sinne nur das Verhalten des Myokards im höheren Alter und bei allgemeinen Ernährungsstörungen (Kap. II), das Myokard bei Störungen des Klappenmechanismus und bei sonstigen zu Hypertrophie führenden Erkrankungen (Kap. III). In dem Abschnitt über das Verhalten des Myokards bei Infektions- und Intoxikationskrankheiten sind nicht nur die verschiedenen Formen degenerativer und entzündlicher Vorgänge nach morphologischen Gesichtspunkten besprochen, sondern auch in Beziehung zum Grundleiden gesetzt. Dadurch ist eine willkommene Uebersicht über die Herzmuskelerkrankungen bei Diphtherie, Typhus, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Grippe usw. vermittelt.

Die pathologische Anatomie des Herzbeutels ist auf 70 Seiten gleichfalls von Mönckeberg erschöpfend behandelt. Er tritt auch hier wieder für die epitheliale Natur und Bedeutung der Deckzellen ein.

Trotz der Ergänzungen durch Mönckeberg konnte ich beim Lesen von Ribberts Beitrag, der die Erkrankungen des Endokards bearbeitet hat (100 S.), mich des Eindrucks nicht erwehren, daß hier die Beziehungen zur Gegenwart nicht ganz aufrecht erhalten sind. Die im ganzen etwas knappe, aber präzise

Darstellung — durch halb schematische Zeichnungen in der bekannten Ribbertschen Art belebt — ist vorwiegend morphologisch deskriptiv eingestellt, was man am deutlichsten in dem Abschnitt über die Endokarditis empfindet. Hier bedauert man, keinen Hinweis auf den Kernpunkt der ganzen Endokarditisfrage, die Stellung der Endokardveränderungen im Rahmen der septischen Allgemeininfektion, ihre Beziehungen zur Immunitätslage, Keimsiedelung und Vernichtung zu finden, hier vermißt man nicht nur eine zusammenfassende Besprechung der Sepsis (Endokarditis) lenta, sondern auch eine kurze Erörterung über die Rückwirkung der Klappenveränderungen und des veränderten Klappenmechanismus auf das übrige Herz. Ob die Darlegungen über die sog. Myxome des Herzens, die R. durchweg als echte Geschwülste auffaßt, allgemeinen Beifall finden werden, scheint mir fraglich zu sein.

Kurz und präzis sind auch die Darlegungen von L. Jores, der den Abschnitt Arterien auf 150 Seiten behandelt. Sehr erwünscht erschiene mir gerade hier als Einleitung eine kurze Besprechung des funktionellen Baues der normalen Gefäßwand. Das Kapitel über die Entzündungen, insbesondere die Darstellung der mykotischen Arteriitis, der embolischen Aneurysmen, der luischen Arterienveränderungen, ist für mein Empfinden als handbuchmäßige Bearbeitung zu knapp ausgefallen. Embolische Aneurysmen sind nach Jores wahrscheinlich nicht häufig. (?) Für die sog. Periarteriitis nodosa — als solche möchte er nur Fälle gelten lassen, die dem klassischen Krankheitsbild der Kussmaul-Meyerschen Periarteriitis makroskopisch und mikroskopisch vollständig entsprechen — hält er die Möglichkeit einer spezifischen unbekannten infektiösen Ursache für wahrscheinlich. Die Mediaverkalkung ist diesmal von der Arteriosklerose gesondert behandelt. Diese selbst wird als ein komplexer Vorgang hingestellt, in dem Degenerationen und regenerativ kompensatorische Hyperplasie der Gefäßwand miteinander vereinigt sind. Die ganze Behandlung und Darstellung der Atherosklerosefrage zeugt trotz mancher kurzen von nicht ermüdender Arbeit und umfassender Kenntnis des Verfassers auf diesem Gebiete.

Das gilt auch für den Artikel Bendas, der eine erschöpfende Darstellung der Pathologie der Venen gibt. Insbesondere die Abschnitte über die spezifisch-entzündlichen Erkrankungen, in erster Linie der über die Tuberkulose, — ganz wie der über Syphilis auf eigene Untersuchungen begründet —, sind Kabinettstücke, an denen man nicht vorüber gehen kann. Die Thrombose ist m. E. auch räumlich zu sehr von der Thrombophlebitis getrennt und gerade hier hätte man gern eine Vertiefung der morphologischen Forschungsergebnisse im Sinne einer mehr reaktiven Auffassung der Gerinnungs- und Abscheidungsvorgänge gesehen. Die in diesem Sinne sich bewegende Monographie A. Dietrichs „Thrombose nach Kriegsverletzungen" konnte neben anderen Arbeiten wohl nicht mehr benutzt werden. Die Güte der Abbildungen ist besonders hervorzuheben.

Eine Bearbeitung der Pathologie der Lymphgefäße ist zweifellos eine sehr schwierige Aufgabe. K. Winkler hat ein sehr großes z. T. aus eigenen Untersuchungen stammendes Material zusammengetragen, dessen Durcharbeitung im Sinne des Handbuches noch nicht überall befriedigt, wenn sie auch durchaus erschöpfend und anregend ist. Unter den Geschwülsten sind auch solche behandelt und abgebildet, deren Herleitung vom Lymphgefäßsystem heute wohl nicht mehr zu Recht besteht oder zweifelhaft ist. Insbesondere sind als Lymphangioendotheliome und Mischgeschwülste Tumoren beschrieben, deren epitheliale Genese doch wohl allgemein anerkannt ist. Die Abbildungen sind größtenteils älteren Arbeiten entlehnt und sollten in späteren Auflagen durch neue ersetzt werden.

Bei der Zusammenstellung der Literaturverzeichnisse sollte, wie es von Mönckeberg und Benda schon geschehen ist, in Zukunft mehr auf eine stoffliche Gliederung in Unterabteilungen Bedacht genommen werden. In diesen könnten dann auch Arbeiten zur Aufnahme gelangen, auf die im Text nicht weiter eingegangen ist. Zu rühmen ist die treffliche Ausstattung, an der der Verleger nicht gespart hat. Die Wiedergabe, insbesondere der farbigen Abbildungen, ist erstklassig.

Schon die Durchsicht des vorliegenden Bandes zeigt, daß mit dem Handbuch ein Werk geschaffen wird, durch das sich Herausgeber, Mitarbeiter und Verlag ein Denkmal gesetzt haben, das weit über die Gaue Deutschlands hinaus ein Zeugnis von deutscher Art, deutscher Arbeit und deutscher Gründlichkeit ablegen wird. Es wird dazu beitragen, die Achtung vor deutschem Geiste allenthalben zu fördern und wird trotz oder gerade wegen der weitgehenden Be-

rücksichtigung der ausländischen Literatur, die — bisher wenigstens — führende Stellung der deutschen medizinischen Wissenschaft in hellem Lichte erscheinen lassen und ihr neue Anerkennung verschaffen. *Siegmund (Köln).*

Verzeichnis der Dissertationen aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig.[1]

Direktor: Professor Dr. W. Hueck.

1. Oktober 1921 bis 31. März 1924.

Brandt, Wilhelm, Neue Untersuchungen über die Zellformen in Zahnwurzelgranulomen. Leipzig 1921.

Die einfachen und die Epithelgranulome zeigen als Produkte chronischer Entzündung neugebildete kapillare Blutgefäße; einkernige rundliche Zellen, wie Lymphozyten, leukozytoide Wanderzellen, massenhaft Plasmazellen mit daraus hervorgegangenen Russelschen Körperchen, Mastzellen, Leukozyten, mehrkernige Riesenzellen, Bindegewebszellen, Fibrinfäden. Plasmazellen, Makrophagen und gewucherte Epithelzellen verfallen der fettigen Degeneration. An degenerative Vorgänge in Epithel- und Granulationszellen und an autolytische Vorgänge in den Leukozyten ist die Bildung des Hohlraumes geknüpft.

Schmidt, Hellmuth, Statistische und mikroskopische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen glatter Zungenatrophie und Syphilis. Leipzig 1921.

Der glatten Atrophie des Zungengrundes liegt als ätiologischer Faktor eine chronisch-interstitielle Entzündung, hervorgerufen durch das syphilitische Virus, zugrunde.

von der Weth, Gerhard, Ueber kongenitalen Verschluß der Gallenausführungsgänge. Leipzig 1921. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 97, H. 5/6, S. 295—384.

Kalbe, Hans, Einige Fälle von Vergiftungen mit Verfettung parenchymatöser Organe. Leipzig 1922. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 29, 1923, S. 446—461.

Konrad, Alfons, Familiäre Störungen in der Zahnentwicklung Leipzig 1922.

Auf unbekannter innerer Ursache beruhende vererbbare Entwicklungsstörung der Zähne (symmetrisches Fehlen der Prämolaren und Molaren des Unterkiefers) bei einem 20jährigen Mädchen. Ein viermonatiger abortierter Fötus der Patientin zeigt ebenfalls mangelhafte Anlagen der Zahnkeime. Ein älterer und ein jüngerer Bruder der Patientin zeigten ähnliche kongenitale Zahndefekte. Die Eltern sind angeblich frei von diesen.

Leohnir, Josef, Ueber einen Fall von Echinococcus des Herzens. Leipzig 1922.

Gänseeigroßer, zum Teil verkalkter Echinococcus, der seinen Ausgangspunkt wahrscheinlich vom oberen Teil der Vorderwand des Conus art. genommen hat. Der Echinococcus ist in die Pericardhöhle hineingewachsen und hat sich unter Verwachsung mit dem Pericard nach außen zu vergrößert. Der Echinococcus hat das Lumen des Conus art. pulm. spaltförmig eingeengt, wodurch während des Lebens Stauungserscheinungen eingetreten sind.

Reuter, Kurt, Ueber Arhinencephalie mit medianer Kieferspalte (Zwischenkieferdefekt). Leipzig 1922.

Typischer Fall dieser Mißbildung mit gleichzeitiger Herzklappenmißbildung, Mesenterium commune, Nebennierenhyperplasie, Uterus bicornis und Polydaktylie. Eine amniogene Auffassung dieser Mißbildung ist abzulehnen; sie entsteht wahrscheinlich aus inneren Ursachen.

Schröder, Anna, Ueber metastatische Ovarialkarzinome (sog. Krukenbergsche Tumoren). Leipzig 1922.

---

[1]) Die ausführlichen Arbeiten bzw. die gedruckten Auszüge können vom Pathologischen Institut leihweise bezogen werden.



Von den Primärtumoren des Ovariums (Fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcinomatodes) nach Krukenberg sind die metastatischen Ovarialgeschwülste zu unterscheiden, die man nach Magen-, Darm- und Mammakrebsen nicht selten findet. Diese metastatischen Geschwülste sind nicht als Krukenbergsche Tumoren zu bezeichnen. Zwei Fälle: Ein Fall von doppelseitigen, mannskopfgroßen Ovarialtumoren, die sich als Metastasen eines kleinen Magenkarzinoms fanden. Ein Fall von einseitigem großen Ovarialtumor als Metastase eines kleinen Karzinoms des Colon sigmoideum.

Schulze, Heinrich, Ueber einen Fall von Trachealstenose infolge abnormen Verlaufs der Aorta. Leipzig 1922.

Ein Monat alter Knabe mit doppeltem Aortenbogen infolge Spaltung der Aorta ascendens in Höhe der Bifurkation der Trachea und Wiedervereinigung zur Aorta descendens, ringförmig die Trachea und den Oesophagus umfassend. Die so bedingte Trachealstenose führte zum Tode. Hypertrophie des Herzens. Foramen ovale und Ductus Botalli offen.

Stephani, Elisabeth, Pathologisch-anatomische Befunde bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Leipzig 1922. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 101, 1923, H. 3/4.

Wettlaufer, Georg, Ueber die Beziehungen der allgemeinen Miliartuberkulose zur Organtuberkulose. Leipzig 1922.

Bei ausgedehnten chronischen entzündlichen tuberkulösen Veränderungen erreicht die relative Immunität einen so hohen Grad, daß es nicht zum Ausbruch einer allgemeinen akuten Miliartuberkulose kommt. Je geringer die tuberkulösen Herde sind, desto geringer ist die Schutzstoffbildung des Organismus. Miliartuberkulose findet sich fast stets nur bei Fällen mit alten und wenig ausgedehnten frischen tuberkulösen Herden.

Enger, Rudolf, Statistische Uebersicht über 282 im Pathologischen Institut der Universität Leipzig in den Jahren 1900 bis 1922 sezierte Fälle von malignen Tumoren der Lunge und des Mediastinums (einschließlich Lymphogranulom). Leipzig 1923.

In Leipzig wurde (ähnlich wie in Dresden) eine ungewöhnlich große Zahl von Lungentumoren festgestellt. Keine Zunahme in der Nachkriegszeit. Bei Besprechung der ätiologischen Faktoren verdient Erwähnung, daß eine größere Zahl von Rauchern und Zigarrenarbeitern unter den Fällen zu konstatieren war, während andere mechanische oder infektiöse Momente nicht auffielen.

Guntscheff, Simeon, Ueber Struma ovarii. Leipzig 1923.

Bei einer 65jährigen Frau wurde als Nebenbefund eine kleinapfelgroße Dermoidzyste des Ovariums gefunden. Den Inhalt bildeten talgige Massen, viele Haare und ein bohnengroßer Zapfen. Dieser ist aus Derivaten aller drei Keimblätter aufgebaut. Das Gewebe ist überall von reifem ausgewachsenen Charakter. Es sind ausschließlich Organanlagen der Kopf- und Halsregion zur Entwicklung gekommen. Die Schilddrüse hat alle anderen Organe in ihrem Wachstum überholt, sodaß der Zapfen makroskopisch anscheinend nur aus Strumagewebe besteht.

Lange, Max, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Leipzig 1923. Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 38, 1923, H. 3, S. 167—283.

Peters, Friedrich, Ueber die Zahlen der weißen Blutzellen in den Blutgefäßen eines Entzündungsgebietes, insbesondere über die Möglichkeit einer Einwanderung von Zellen aus dem entzündeten Gewebe ins Blut. Leipzig 1923.

Nach künstlicher Eiterung am Kaninchenohr konnte eine Zunahme der weißen Blutzellen im abführenden Gefäß nach künstlicher vorübergehender Stauung festgestellt werden. Neben einer Auswanderung von Leukozyten im Cohnheimschen Sinne muß auch eine Zellenwanderung vom entzündeten Gewebe ins Blut bestehen.

Schleussing, Johannes, Ueber normale und pathologische Mündungsverhältnisse der Lungenvenen und ihre Entwicklung. Leipzig 1923.

Bei einem 2 Monate alten Knaben fand sich eine Mündung der vereinigten Lungenvenen in die Vena anonyma sinistra. Hyperplasie des rechten Vorhofes und Ventrikels. Hypoplasie des linken Vorhofes und Ventrikels, offener Ductus Botalli, offenes Foramen ovale.

v. Zobel, Hansotto, Ein Fall von primärem Ureterkarzinom mit gleichzeitigem paranephritischem Abszeß. Leipzig 1923.

Walnußgroßes, primäres, medulläres Karzinom des linken Ureters in der Höhe der linea arcuata, gleichzeitig ausgedehnter paranephritischer Abszeß hinter der linken Niere bei einem 70jährigem Manne. Aetiologisch kommt für beide Affektionen ein vor neun Jahren erlittenes schweres Trauma (Quetschung der linken Hüftgegend) in Betracht.

Fleischer, Heinrich, Beiträge zur Konstitutionspathologie. Leipzig 1924.

Fall 1 (Konstitutionsanomalie, besonders im Gefäßbereich), 30jähriger Mann. Frühgeburt, Cutis laxa, angeborene multiple Hernien, habituelle Schulterluxation, allmählich sich ausbildende hämorrhagische Diathese, Hämatome und spontane Zerreißung des m. biceps. Mikroskopisch scheint allenthalben im Körper das elastische Gewebe reduziert zu sein. Fall 2 (56jähriger Schuhmacher), kongenitale Trichterbrust, infolge seines Gewerbes erworbene Subluxation der Wirbelsäule, die schließlich zur Kompression des Rückenmarks führte. Die Erscheinungen werden als eine konstitutionelle Schwäche des mesenchymalen Gewebes erklärt, die teils als Hauptursache, teils als disponierendes Moment zu betrachten ist.

Sewig, Erich, Eiterungen des Gesichts und ihre Folgen. Leipzig 1924.

Der Ausbreitungsweg der durch Streptokokken hervorgerufenen Gesichtseiterungen ist verschieden von den durch Staphylokokken verursachten. Das Auftreten von eitrigen Thrombophlebitiden im Anschluß an den primären Herd ist kennzeichnend für die Staphylokokkeneiterung.

Viehweg, Erhard, Vier Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis. Leipzig 1924.

In drei Fällen war die Hypophyse vollkommen erhalten. Es fanden sich Gliome im 3. und 4. Ventrikel, welche Zwischenhirn und Hypophyse stark komprimierten. Im 4. Fall war die Ursache der Erkrankung in der Hypophyse (epithelialer Tumor der Hypophyse) selbst zu suchen, bzw. durch Druck das Zwischenhirn stark geschädigt. Hypophyse und Zwischenhirn sind als ein funktionell zusammengehörendes System anzusprechen.

Gruber, Ueber Wesen und Ziel der pathologischen Anatomie. (Wien. klin. Wochenschr., 1924, Nr. 1.)

In seiner Antrittsvorlesung bei Uebernahme seines Lehramts in Innsbruck erinnert Verf. an die verschiedene Wertschätzung, die die pathologische Anatomie im Laufe der Zeiten und ihrer Entwicklung erfahren hat, wobei er auf die wohl allgemein gültige Erfahrung hinweist, daß sie von den älteren Kollegen im allgemeinen höher bewertet wird als von den jüngeren. Weiterhin gibt er einen Ueberblick über die historische Entwicklung seiner Doktrin und legt ihr Wesen und Bedeutung dar, die sie für die Aerzteschaft überhaupt besitzt und verweist darauf, daß der pathologische Anatom und der Kliniker gegenseitig aufeinander angewiesen sind und zusammen arbeiten müssen, um Ersprießliches für die kranke Menschheit zu leisten. *Hueter (Altona).*

Inhalt.



Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 6/7.
Ausgegeben am 15. Juni 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zum Verhalten des Schilddrüsenkolloids bei verschiedenen Funktionszuständen der Schilddrüse.

Von Dr. **W. Neuweiler.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bern. Direktor: Prof. Dr. C. Wegelin.)

Troell ist vor kurzem bei der Färbung einer großen Anzahl Strumen mit Azokarmin-Mallory (AzM) zu recht interessanten Ergebnissen gekommen. Er fand nämlich, daß Strumen, deren Träger hyperthyreotische Symptome aufwiesen, im histologischen Präparat vorwiegend blaues Kolloid zeigten, während nichttoxische Kröpfe rot gefärbtes Kolloid enthielten. Diese Erscheinung beobachtete er sowohl bei der typischen Struma basedowiana als auch bei den sekundären Basedowkröpfen. Neben den bekannten pathologisch-anatomischen Zeichen der Basedowstruma, wie Veränderung der Form der Follikel und Vermehrung derselben, hochzylindrischem Epithel, dünnflüssigem, eosinophilem Kolloid, Lymphozytenhäufchen, konstatierte er noch als weiteres Merkmal neben dem Vorkommen von vorwiegend blaugefärbtem Kolloid in 50% der Fälle zwischen den hochzylindrischen Follikelepithelien deutliche Heidenhainsche Schlußleisten. Die Schlußleisten fand er auch bei atoxischen Kröpfen; doch war ihr Vorkommen dann seltener. Hueck hat nun gegen diese Befunde Stellung genommen und die diagnostische Bedeutung der erwähnten beiden neuen Basedowmerkmale bestritten auf Grund seiner allerdings nur an einem kleinen Material durchgeführten Untersuchungen. Er beobachtete auch bei atoxischen Strumen reichlich blaugefärbtes Kolloid, und weiter konnte er auch das Vorkommen von Schlußleisten als ein für Basedowstruma typisches Zeichen nicht anerkennen. Wohl fand er die Schlußleisten in mehr als 80% bei Strumen mit Hyperthyreose, konnte sie aber auch bei anderen Strumen, die Proliferationserscheinungen aufwiesen, beobachten; dagegen vermißte er sie bei nicht proliferierenden Basedowstrumen. Er bestätigte also wieder die von den meisten Autoren vertretene Ansicht, daß man auf Grund des histologischen Bildes der untersuchten Struma keinen sicheren Rückschluß auf den klinischen Zustand des betreffenden Trägers ziehen kann.

Im folgenden möchte ich über Versuche berichten, die ich auf Anregung von Herrn Prof. Wegelin unternommen habe, um das tinktorielle Verhalten des Kolloids verschiedener Kröpfe der AzM-Färbung gegenüber zu studieren. Es wurden 39 frische durch Operation gewonnene Strumen untersucht. Technisch ging ich in der Weise vor, wie es Heidenhain in seiner Originalarbeit vorgeschrieben hat. Dünne Scheiben der betreffenden Kröpfe wurden in der Susamischung fixiert, vorsichtig in Paraffin eingebettet und möglichst dünne Schnitte

(5 μ) sowohl mit Eosinhämalaun als auch mit AzM gefärbt. Bezüglich der Färbetechnik hielt ich mich wieder streng an die Originalvorschriften von Heidenhain. Die Einzelheiten mögen im Original nachgelesen werden (vgl. Böhm und Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik, 1919). Ich versuchte in manchen Fällen auch mit der von E. J. Kraus angegebenen Methode, mit polychromem Methylenblau, Säurefuchsin und Tannindifferenzierung Parallelfärbungen auszuführen; jedoch gelang mir dies nicht, da bei der Fixiérung in Susamischung die Schrumpfung des Kolloids für die letztere Färbung zu stark ist.

Mein Material setzte sich, nach klinischen Gesichtspunkten geordnet, zusammen aus:

7 Kretinenkröpfen,
6 Strumen mit Hypothyreose,
7 Strumen mit Hyperthyreose,
19 atoxischen Strumen.

Kretinenkröpfe und Strumen mit Hypothyreose ihrer Träger konnten von Troell und Hueck nicht untersucht werden, weil das Vorkommen solcher Kröpfe in den Gegenden, wo die genannten Autoren arbeiten, zu den Seltenheiten gehört.

Anatomisch kennzeichnen sich bekanntlich die Kretinenstrumen und die Kröpfe mit Hypothyreose durch mehr oder weniger starke Atrophie ihres Schilddrüsengewebes. Die kleinen, atrophischen Läppchen des letzteren setzen sich aus kleinen Bläschen mit kubischem bis niedrig zylindrischem, verfettetem Epithel und kleinen Zellhäufchen zusammen. Die Kerne der Epithelien sind recht verschieden groß, oft sind Chromatinverklumpungen und andere Kerndegenerationen (de Coulon, Getzowa) zu erkennen. Das Kolloid ist im ganzen spärlich, meist mit Hämalaun gefärbt, doch ist das Vorkommen von eosinophilem, dünnflüssigem Kolloid in den etwas größeren Follikeln, aber auch in vielen kleinen Bläschen durchaus nicht selten. Die interlobulären Septen sind stark verbreitert, ihr Bindegewebe oft sklerotisch und häufig mit Lymphozyten infiltriert. In einzelnen Follikeln finden sich Epithelwucherungen in Form von kleinen Sandersonschen Polstern und Papillen. Das Kolloid dieser Bläschen ist dünnflüssig, vakuolär und eosinophil. Ferner finden sich in manchen Läppchen die Hitzig-Michaudschen Bilder mit unregelmäßigen Schläuchen als Anfangsstadien von Adenomknoten. Die Knoten zeigen recht verschiedenen Bau, teils sind sie trabekulär, teils mikrofollikulär oder makrofollikulär, meist, aber durchaus nicht immer, wenig proliferierend; das Kolloid ist zum größten Teil eosinophil mit basophilen Schollen und nur in den kleineren Bläschen mit Hämalaun blaugefärbt. Das Stroma ist besonders in den mikrofollikulären Knoten stark vermehrt; das Bindegewebe trifft man sehr oft hyalin degeneriert und teilweise verkalkt. Im Zentrum der Knoten finden sich häufig kavernös erweiterte Blutgefäße, und in deren Umgebung Blutungen und Hämosiderinablagerungen.

Das Ergebnis der AzM-Färbung dieser Kröpfe war nun ein recht überraschendes. Es zeigte sich nämlich, daß in dem stark atrophischen Schilddrüsengewebe relativ häufig blaugefärbtes Kolloid anzutreffen war, neben rotem Kolloid. Die Bläschen mit Proliferation enthielten ausnahmslos blaugefärbtes Kolloid, aber auch in nicht wuchernden

Follikeln fand sich oft blaues Kolloid. In den Knoten erschien das Kolloid recht verschieden gefärbt. Das vorwiegend eosinophile Kolloid der makrofollikulären Knoten war mit AzM oft blau gefärbt, aber ebenso oft auch rot oder violett. Viele Bläschen enthielten sowohl blaues als auch rotes Kolloid, wobei vorwiegend an der Peripherie der Follikel blaues Kolloid anzutreffen war. Die mikrofollikulären Knoten wiesen meist rotes Kolloid auf. Es ließ sich leicht feststellen, daß das mit Hämalaun blaugefärbte Kolloid sich im AzM-Präparat immer rot färbte, während das eosinophile Kolloid je nach seiner physikalischen Beschaffenheit rot oder blau erschien, das dünnflüssige eosinophile Kolloid war blau, dagegen das dickflüssige rot. Bezüglich der Kittleisten beobachtete ich, daß solche auch bei den mit hypothyreotischen Erscheinungen einhergehenden Kröpfen meistens festzustellen waren, nämlich überall da, wo hochzylindrisches Epithel anzutreffen war, also in erster Linie bei den früher erwähnten kleinen Wucherungsstellen im Schilddrüsengewebe und oft auch zwischen den niedrig zylindrischen Epithelien.

Die Strumen mit Basedowerscheinungen wiesen ebenfalls recht verschiedenen Bau auf. Unter diesen fanden sich drei Strumae basedowianae von dem bekannten typischen, oft beschriebenen Bau. Das dünnflüssige, im ganzen spärliche, oft leicht gekörnt erscheinende eosinophile Kolloid war entsprechend der Angabe von Troell mit AzM blaugefärbt. Es fand sich nur da, wo das Kolloid etwas eingedickt erschien, rotgefärbt, also oft im Zentrum der Follikel. Bei den anderen mit Basedowerscheinungen einhergehenden Kröpfen (den sekundären Basedowkröpfen), die nicht den typischen Bau der Struma basedowianae zeigten, beobachtete ich nicht soviel blaugefärbtes Kolloid. Ein Fall von Struma diffusa macrofollicularis proliferans mit Hyperthyreose enthielt fast nur rotgefärbtes Kolloid, da und dort war an der Peripherie der Kolloidmassen leicht bläulich oder violett gefärbtes Kolloid zu erkennen. In den Lymphspalten befand sich ebenfalls rotes Kolloid. Bei einem anderen Fall von Struma diffusa macrofollicularis proliferans war das Kolloid dagegen vorwiegend blaugefärbt mit zahlreichen rotgefärbten Schollen, und nur an wenigen Stellen rein rot. Unter meinem Material von Strumen mit Basedowsymptomen waren auch zwei Kröpfe (der eine diffus, der andere nodös), von mikrofollikulärem Bau, spärlichem Stroma und vorwiegend eosinophilem, aber auch reichlichem basophilen Kolloid. Im ganzen zeigten diese zwei Kröpfe relativ geringe Epithelwucherungen. Mit AzM gefärbt, enthielten diese Strumen viel rotes Kolloid, weniger blaues, meist leicht violett gefärbtes Kolloid. Wir sehen also hier zwei Strumen mit typischen Basedowsymptomen (Exophthalmus, Tachykardie, Schweißausbrüche, Zittern), die nur wenig blaugefärbtes Kolloid enthalten, was also nicht in Einklang zu bringen ist mit den Ergebnissen und Anschauungen von Troell.

Die Fälle, die klinisch besonders starke Symptome von Hyperthyreose aufwiesen, zeigten im histologischen Präparat durchaus nicht die größte Menge von blauem Kolloid. Im Gegenteil enthielten die klinisch besonders bösartigen Fälle nur sehr wenig leicht gekörntes z. T. gar nicht gefärbtes äußerst dünnflüssiges Kolloid. Bei einer Struma mit Basedowerscheinungen, die sich in der Zeit vor der

Operation stark gebessert hatten, fand ich bei der Untersuchung äußerst reichlich blaugefärbtes Kolloid neben spärlichem roten. Von einem nach Troell zu erwartenden Parallelgehen der klinischen Erscheinungen mit dem Vorkommen einer bestimmten Kolloidart kann nach diesem Resultat nicht die Rede sein.

Noch ein Wort zum Vorkommen der Kittleisten bei diesen Strumen. Die typischen Strumae basedowianae zeigten fast alle deutliche Kittleisten, während die andern nicht typischen, mit Basedowsymptomen einhergehenden Strumen nur an den Proliferationsstellen solche konstatieren ließen.

Unter den atoxischen Kröpfen fanden sich Strumen von allerverschiedenstem Bau. Im folgenden nur eine kurze Skizze des anatomischen Baues dieser Strumen. Meist handelte es sich um nodöse Kröpfe und nur um ganz vereinzelte diffuse mikro- oder makrofollikuläre, parenchymatöse oder Kolloidstrumen. Bei den nodösen Strumen war der Bau der Knoten ein äußerst komplizierter, teils mikro-, teils makrofollikulär, teils trabekulär oder tubulär mit recht verschieden reichlichem z. T. hyalinem Stroma. Viele Knoten zeigten zentrale Erweichungen nach Blutungen, oft fanden sich im Zentrum der Knoten kavernös erweiterte Blutgefäße, in deren Umgebung kleine und größere Blutungen mit Hämosiderinablagerungen anzutreffen waren. Die Kapseln der Knoten waren z. T. recht dick und von straffaserigem Bindegewebe gebildet, das ab und zu Eisen enthielt (vergl. Schuppisser) und oft auch sehr reichlich Kalk. Das Schilddrüsengewebe in der Umgebung der größeren Knoten war durch Kompression atrophisch. Das noch gut erhaltene Schilddrüsengewebe zeigte teils makro- teils mikrofollikulären Bau und wies manchmal als Folge der jetzt sehr verbreiteten Jodmedikation mehr oder weniger starke Erscheinungen chronischer Entzündung auf. Das natürlich in sehr wechselnder Menge vorkommende Kolloid des Schilddrüsengewebes färbte sich je nach den verschiedenen Kröpfen mit Eosin oder mit Hämalaun. Das Mengenverhältnis dieser beiden Kolloidarten war im einzelnen Falle recht verschieden. Ebenso enthielten die einzelnen Knoten teils eosinophiles, teils mit Hämalaun gefärbtes, dünn- oder dickflüssiges Kolloid.

Mit AzM gefärbt, erschien das Kolloid des Schilddrüsengewebes und der Adenome recht verschieden gefärbt, und zwar ließ sich auch hier ganz allgemein konstatieren, daß das dünnflüssige eosinophile Kolloid immer blau, das dickflüssige teils eosinophile, teils basophile, d. h. mit Hämalaun blau gefärbte Kolloid rot gefärbt wurde. Einzelne Follikel enthielten auch hier wieder beide Kolloidarten, und auch hier waren die dichteren Stellen wieder rotgefärbt. In den Bläschen mit Wucherungserscheinungen, in welchen bekanntlich immer dünnflüssiges, vakuoläres Kolloid anzutreffen ist, erschien dasselbe mit AzM blau gefärbt, wie zu erwarten war.

Die Kittleisten konnten auch bei diesen atoxischen Strumen in nicht geringer Zahl konstatiert werden, und zwar überall da, wo die Epithelien der Follikel zylindrisch waren, also an den Stellen der Wucherungen. Natürlich fanden sich bei diesen Kröpfen, bei welchen die Wucherungserscheinungen nicht so häufig zu beobachten sind, die Kitt-

linien in wesentlich geringerer Anzahl als bei den Strumen mit Hyperthyreose.

Ich habe also in Uebereinstimmung mit Hueck zeigen können, daß ein Parallelgehen des Vorkommens von mit AzM blaugefärbtem Kolloid und der Toxizität der betreffenden Struma nicht vorhanden ist. Sowohl im atrophischen Schilddrüsengewebe der Kretinenkröpfe und in ihrem Adenomgewebe als auch in den atoxischen und Basedowstrumen fand ich mehr oder weniger reichlich blaugefärbtes Kolloid, ohne daß ich zwischen dem Vorkommen von blaugefärbtem Kolloid und dem klinischen Verhalten des betreffenden Kropfträgers einen Zusammenhang finden konnte. Es ist dies schon a priori zu erwarten, da die Forschung uns noch nicht mit Sicherheit darüber aufgeklärt hat, ob das im histologischen Präparat sichtbare Kolloid auch als solches in den Blutkreislauf übergeht. Wir besitzen weiter, trotz mancher dahin zielender Versuche, keine spezifische Färbung für das Schilddrüsenkolloid. Die AzM-Färbung kann auch nicht als eine solche angesehen werden. Durch systematischen Vergleich von mit Eosinhämalaun und AzM gefärbten Schilddrüsenschnitten und bei gleichzeitigem Inbetrachtziehen der Konsistenz oder Strukturdichte des Kolloids bin ich zu dem Schlusse gekommen, daß der Unterschied zwischen blauem und rotem Kolloid im AzM-Präparat lediglich als ein durch den physikalischen Zustand des Kolloids bedingter zu betrachten ist. Das dickflüssige, teils eosinophile, teils basophile Kolloid färbt sich immer rot, während das dünnflüssige eosinophile Kolloid immer blau erscheint. Eine scharfe Grenze zwischen blauem und rotem Kolloid existiert natürlich nicht, denn wir finden in den Präparaten sehr oft auch violett gefärbtes Kolloid.

Ebenso kann ich mich in Uebereinstimmung mit Hueck von der diagnostischen Bedeutung des Vorkommens der Kittlinien für die Struma mit Basedowerscheinungen nicht überzeugen. Ich fand Kittlinien (die sich übrigens mit der AzM-Färbung sehr schön darstellen lassen) bei allen Strumen, die zylindrisches Epithel aufwiesen, also sowohl bei Kretinenstrumen, bei welchen sich, wie erwähnt, häufig als Entstehungsorte für Knoten Wucherungsstellen mit Zylinderepithel auffinden lassen, als auch bei atoxischen und Basedowkröpfen.

Die Ergebnisse meiner Arbeit lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Blaugefärbtes oder rotgefärbtes Kolloid ließ sich bei Azokarmin-Mallory-Färbung sowohl in Strumen mit Hypothyreose als auch bei atoxischen und Basedowstrumen nachweisen.
2. Es konnte festgestellt werden, daß das dickflüssige, teils basophile, teils eosinophile Kolloid im AzM-Präparat immer rot erscheint, während das dünnflüssige eosinophile Kolloid sich immer blau färbt.
3. Kittlinien fanden sich bei allen Strumen, gleichgültig, ob mit Hypothyreose oder mit Hyperthyreose einhergehend, und zwar überall da, wo Wucherungsstellen sich erkennen ließen.
4. Eine diagnostische Bedeutung dieser zwei von Troell beschriebenen Zeichen für die Basedowstruma muß abgelehnt werden.

Literaturverzeichnis.

1. **Böhm** und **Oppel,** Taschenbuch der mikroskopischen Technik. Verlag Oldenbourg, Berlin 1919. 2. **De Coulon,** Ueber Thyreoidea und Hypophysis der Kretinen, sowie über Thyreoidalreste bei Struma nodosa. Virchow, 147, 1897. 3. **Getzowa,** Ueber die Thyreoidea von Kretinen und Idioten. Virchow 180, 1905. 4. **Heidenhain,** Ueber die Malloryscheb Bindegewebsfärbung mit Karmin und Azokarmin als Vorfarben. Z. f. wiss. Mikr. 32, 1915. 5. **Hitzig,** Beiträge zur Histologie und Histogenese der Struma. A. f. kl. Chir. 47, 1894. 6. **Hueck,** Zur Frage des Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Bild der Struma. A. f. kl. Chir. 130, 1924. 7. **Kraus, E. J.,** Das Kolloid der Schilddrüse und Hypophysis des Menschen. Virchow 218, 1914. 8. **Michaud,** Die Histogenese der Struma nodosa. Virchow 186, 1906. 9. **Schuppisser,** Ueber Eiseninkrustationen der Bindegewebssubstanzen bei Hämachromatose und lokalen Blutungen. Virchow 239, 1922. 10. **Troell, A.,** Bau der Struma mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Basedowii. A. f. kl. Chir. 124, 1923.

Zur Kenntnis der Zungentumoren.

Von Dr. **G. L. Derman,** Assistent des Instituts.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Instituts für Laborator.-Untersuchungen [Vorstand: Prof. S. L. Ehrlich] in Charkow, Rußland.)

(Hierzu 1 Abbildung.)

Hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens gebührt der erste Platz unter den Zungentumoren den Karzinomen, darauf folgen die papillären Neubildungen (papilläre Epitheliome und Fibroepitheliome). Seltener sieht man Fibrome, Lipome, Myxome, Chondrome, Osteome, Angiome, amyloide Tumoren und Adenome. Zu den äußerst seltenen Erkrankungen der Zunge gehören die von Abbot und Schattock, Delfino, Delefosso und Hayaschi beschriebene angeborene Macroglossia neurofibromatosa, die Rhabdomyome und die Sarkome. In den klassischen Werken der Chirurgie und der pathologischen Anatomie wurde das Zungensarkom fast bis zum Ende des 19. Jahrhunderts gar nicht erwähnt und nur in neuester Zeit wird in den Handbüchern die Seltenheit dieser Erkrankung betont. Fiedler war der erste, der das Zungensarkom erforschte und beschrieb; später wurden einige Fälle von Lücke, Hüter und Jacobi mitgeteilt. Betke (1915) sammelte in einer dem Zungensarkom gewidmeten Arbeit mit größter Sorgfalt die ganze Literatur dieser Frage, wobei 42 Fälle Erwähnung fanden. Daraus ist ersichtlich, wie außerordentlich selten diese Zungenkrankheit ist. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus dürfen die Zungensarkome in drei Gruppen geteilt werden: interstitielle, tuberöse und penduläre, welche intraglossal und submukös entstehen. Dem mikroskopischen Bilde nach unterscheidet man: Fibrosarkom, Rundzellensarkom, Spindelzellensarkom, gemischte Formen, Myxo-, Angio- und Adenosarkom.

Obwohl wir keine Gelegenheit hatten, die mikroskopischen Bilder der in Betkes Arbeit gesammelten Fälle von Zungensarkom näher zu untersuchen, so halten wir es doch für angebracht, zu bemerken, daß sich hier neben deutlichen und streng bestimmten Sarkomtypen auch solche finden, welche von unserem Standpunkte aus unbestimmt erscheinen, wie z. B. der eigene Fall Betkes, wo das auf den beigelegten Bildern ersichtliche bunte Gemisch von Zellen ganz unerklärlich

bleibt. In letzterer Zeit fand ich unter dem uns eingesandten Material zwei äußerst seltene Fälle von operativ entfernten Zungentumoren; der eine war ein Sarkom, der andere ein unreifes Neurom in Gestalt eines Neurozytoms. Aus der Literatur sind uns nur zwei Fälle von unreifem Neurom der Zunge bekannt, der erste ist im Jahre 1916 von Harbitz beschrieben worden. (Ein angeborener Zungentumor bei einem neunmonatigen Kinde, nach Annahme des Autors ein Neurinom im Sinne Verocays. Ziegl. Beitr., Bd. 62, 1916, p. 531.) Einen zweiten hierher gehörigen Fall beobachtete Froboese. Er fand bei einem 17jährigen Mädchen einen Solitärknoten der Zunge, der von ihm als Neurinom im Sinne Verocays angesehen wurde. (Virch. Arch., Bd. 40, 1922.)

In allerneuester Zeit hat sich eine Anzahl Autoren, wie Marchand, I. H. Wright, Verocay, Pick und andere, mit dem Studium und der Erforschung gewisser Tumoren befaßt, welche auf den ersten Blick wenig Gemeinsames zu haben scheinen, aber bei genauerem Studium auf Grund ihrer morphologischen Beschaffenheit und der Ergebnisse der neuesten entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen des Nervensystems sich von indifferenten Zellen des embryonalen zerebrospinalen und sympathischen Nervensystems ableiten lassen („Sympathikusbildungszellen") und also zu den Tumoren neurogener Abstammung (unreifen Neuromen) gerechnet werden können. Die Bilder der Embryogenesis des Nervensystems, als deren Struktureinheit die Rosette aus Sympathogonien erscheint, sind also Urbilder solcher Tumoren (Poll, Wiesel). Es offenbart sich sozusagen in ihnen das erste Differenzierungsstadium des Nervensystems. Weitere Beobachtungen und Untersuchungen aus der Entwickelungsgeschichte des sympathischen und des zerebrospinalen Nervensystems ergeben eine ganze Reihe komplexer zellenfibrillärer Verbindungen, unter denen sich Elemente eines früheren Entwicklungsstadiums — Rosetten, und Elemente einer späteren Differenzierung — parallelfaserige, von Zellenelementen umringte Stränge (Lemmoblasten) unterscheiden lassen.

Nicht in allen Tumoren sieht man jedoch deutlich den komplizierten Prozeß der embryonalen Entwicklung, welcher verschiedene zellenfaserige Figuren und Gebilde aufzuweisen hat, die sich mehr oder minder atypisch in Tumoren und unreifem Nervengewebe vorfinden lassen (zellenfibrilläre Verbindungen und Figuren, welche für die Embryogenesis des Nervensystems charakteristisch sind). Manchmal trifft man in bestimmten jüngeren Teilen des Tumors auch bei genauerer mikroskopischer Untersuchung nur Andeutungen eines solchen Prozesses, aber schon diese berechtigen uns, nach meiner Meinung, die betreffenden Tumoren zu den Geschwülsten neurogener Abstammung zu rechnen. In früherer Zeit wurde eine ganze Reihe von kleinzelligen Tumoren als Gliom, Sarkom, Lymphom oder Lymphosarkom, ja sogar als Karzinom angesprochen, wogegen sie jetzt mit einigen Formen von Fibrom, Endotheliom und Fibrosarkom zusammen als unreife Tumoren des Nervensystems gedeutet und dementsprechend in eine gemeinsame Gruppe zusammengefaßt werden.

In unserem Institut hat man sich schon seit 1912 mit der Frage nach den unreifen Neuromen beschäftigt: Ehrlich, der die Karzinoiden des Wurmfortsatzes zu den Neurozytomen zählt, dessen Anschauung

jetzt (1924) eine gewisse Bestätigung in Massons und Danischs Arbeiten gefunden hat; H. Freifeld. Wright macht am Schlusse seiner Arbeit darauf aufmerksam, daß Neurozytome keine so seltenen Tumoren sind. Dieser Ansicht stimmen wir vollkommen bei und meinen, daß derartige Geschwülste ziemlich häufig vorkommen und daß die Onkologie ihnen ein besonderes Kapitel widmen sollte, wohin die große Gruppe aller derjenigen nach Struktur und Verlauf verschiedenartigen Tumoren gehören würde, welchen eine gleich komplizierte Embryogenesis gemein ist.

I. Fall. Sarcoma parvicellulare linguae.

(Aus der chirurgischen Fakultätsklinik des Charkower mediz. Instituts. Prof. N. P. Trinkler.)

Dieser Fall wurde von Dr. M. T. Friedman, Ordinator der Klinik, in der chirurgischen Abteilung der wissenschaftlichen Assoziation der Aerzte mitgeteilt.

Klinische Angaben: Die Kranke P., 16 Jahre alt, biß sich vor zwei Jahren in die Zunge. Zwei Monate später erschien an der Stelle des Bisses eine derbe, erbsengroße Geschwulst. Dieselbe wuchs an und wurde sechs Monate nach ihrem Erscheinen entfernt. Fünf Monate nach der Operation erschien an derselben Stelle wieder ein Tumor, welcher rasch an Größe zunahm und im Zeitraum eines Jahres die Größe eines Hühnereies erreichte, die ganze Mundhöhle ausfüllte, diffus ins Gewebe des Mundbodens und in die Zunge eindrang, und in der Regio submaxillaris dextra deutlich unter dem Bogen des Unterkiefers hervortrat Die Haut über der Geschwulst war beweglich.

Das mir zur histologischen Untersuchung übergebene erbsengroße Stückchen des eigentlichen Tumors war kleinhöckerig, mäßig fest und zeigte auf der Schnittfläche eine weißliche Färbung.

Mikroskopisch, bei schwacher Vergrößerung gesehen, erschien das Tumorgewebe aus eng aneinander anliegenden Zellen bestehend, welche keine bestimmten Grenzen aufwiesen und diffus verteilt waren. Das Tumorgewebe war reich an Kapillaren. Bei starker Vergrößerung zeigten die Tumorzellen eine geringe Menge Protoplasma und dunkelgefärbte Kerne von rundlicher oder ovaler Form. Viele Zellenkerne befanden sich in verschiedenen Stadien der kariokinetischen Teilung. Zwischen den Tumorzellen sah man undeutlich Fasern einer zwischenzelligen Substanz, welche nur stellenweise und auch da kaum bemerkbar war.

II. Fall. Neurozytom der Zunge.

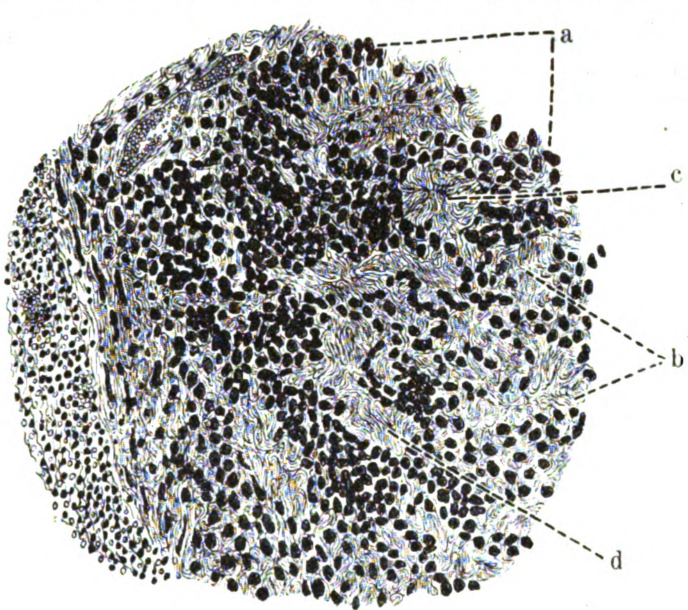
(Aus dem chirurgischen Krankenhause des Prof. M. B. Fabrikant.)

Klinische Angaben. Beim Kranken E. erschien, 2—3 Wochen, nachdem er sich beim Essen in die Zunge gebissen hatte, an derselben ein Tumor. welcher rasch anwuchs. Nach Aussage des Arztes wurde die ganze Geschwulst operativ entfernt. Der uns zur Untersuchung übermittelte Tumorknoten ergab nach seinen Durchmessern 5×4×3 mm.

Seine Oberfläche war höckerig, mit rötlichen Auflagerungen, die Konsistenz derb, die Schnittfläche weißlich.

Die schwache Vergrößerung zeigte ein fibrillärkerniges Gewebe, das in Form verschieden gestalteter Knoten angeordnet ist, die sich ihrerseits wiederum aus kleineren Knötchen zusammensetzen. Diese Knötchen bilden entweder eine große rosettenartige Figur, oder sie bestehen aus einem Rosettenkonglomerat, oder aber sie sind angeordnet wie die dunklen Bänder auf einem Tigerfell, d. h. in parallelen Reihen. Das zwischen den einzelnen Tumorknötchen befindliche Gewebe zeigt zur Peripherie der Knötchen hin Streifen aus hyperämischen Gefäßen und Bindegewebe, infiltriert mit lymphoiden und neutrophilen Elementen. Rings um einige der Knötchen sieht man eine blutige Infiltration. Die Knötchen selbst bestehen aus einer fibrillärkernigen Masse, die eine bogenförmigradiäre Faserung aufweist, in welcher die Kerne stellenweise an der Peripherie angeordnet sind. Nach van Gieson gefärbt, erhalten die Fibrillen ein rötlichgelbes Aussehen. Der aus besagten kleinen Knötchen

zusammengesetzte ganze Knoten reicht beinahe bis zur freien Oberfläche, die mit einer epithelialen Decke überzogen ist, unmittelbar unter dieser befindet sich ein eitrigblutiges Infiltrat, auf der epithelialen Decke liegt ein schorfartiger dünner eitrig-fibrinösblutiger Belag. Bei starker Vergrößerung zeigt sich, daß das Tumorgewebe aus einem fibrillären und einem kernigen Teil besteht; die Kerne sind meistens oval. Ihre Größe beträgt 8–10 μ. Sie besitzen wenig Chromatin und enthalten 2--3 Kernkörperchen. Der faserige Teil zeichnet sich durch besonders scharf abgegrenzte, ziemlich grobe Fibrillen aus. In der gegenseitigen fibrillären Substanz und dem kernigen Teile treten charakteristische Zusammensetzungen als bandförmige Gebilde und getigerte Struktur scharf hervor. Oft sind die Zellenverbindungen um ein Fasernzentrum gelagert, wodurch neue rosettenförmige Gebilde entstehen (siehe Abb.).



Teil des Tumorknotens des 2. Falles (Zeiss, ob. D, ocul. 3, Vergr. 320) a) Kerne der Neurozyten; b) faserige Substanz; c) rosettenförmiges Gebilde; d) bandförmiges Gebilde.

Die beiden, von mir beschriebenen Fälle, bieten dank ihrer außerordentlichen Seltenheit ein großes Interesse.

Ein Fall von Neurozytom der Zunge ist meines Wissens in der bisherigen allgemeinen und speziellen Literatur über unreife Neurome nur zweimal angegeben. (**Harbitz und Froboese.**) Der von mir beschriebene Befund dürfte auch hinsichtlich seiner demonstrativen Beweiskraft einzig dastehen.

Literaturverzeichnis.

1. **Marchand,** Festschr. f. Rindfleisch, 1907. 2. **Wright, J. H.,** J. of exp. M., vol. 12, 1910 3. **Verocay,** Ziegl. Beitr., 1910. 4. **Pick,** Berl. kl. W., Nr. 1 u. 2, 1912. 5. **Ehrlich,** Chark. Med. J., 1914. 6. **Freifeld, H. H.,** Ziegl Beitr., 60, 1915. 7. **Betke,** B. Z. Kl. Chir, 95, 1915. 8. **Hayashi,** D. Z. Chir., 118, 1912. 9 **Masson,** zit. nach „La Presse Medicale", 1924, Nr. 118. 10. **Danisch,** Ziegl. Beitr., 73, 1924.

Referate.

Stefko, W., Beiträge zur experimentellen Untersuchung der Morphogenese und der Histogenese der Neubildungen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 432.)

Nach ausführlicher Besprechung der bisherigen Literatur über das experimentelle Teerkarzinom der Haut berichtet Verf. über eigene einschlägige Versuche an Fröschen und Kröten. Dabei zeigte sich nun, daß es bei Amphibien nicht gelingt, durch Teerwirkung eine Krebsbildung der äußeren Haut hervorzurufen. Die Tiere gehen infolge der Pinselungen zugrunde mit histologisch nachweisbaren Veränderungen in Herz, Leber und Lungen. In der Haut kommt es hier lediglich zu Neubildungen der Schleimdrüsen der Basalschicht, zu Veränderungen der Basalmembran und der elastischen Gewebe und in einigen Fällen (2 unter 38 Versuchen) zur Entwicklung eines Lymphangioms, also einer echten Neubildung. Diese genannten Veränderungen können in vielen Hautbezirken gleichzeitig beobachtet werden, und ihre Entwicklung hat sich über die verschiedenen Stadien verfolgen lassen. Drei beigegebene Abbildungen sollen die geschilderten Hautveränderungen illustrieren. *Kirch (Würzburg).*

Grütz, O., Klinisch-histologische Beobachtungen zum Problem der Krebsentstehung. [Beiträge zur Histologie der Bowenschen präkanzerösen Dermatose.] (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 415.)

Die erstmalig von dem Amerikaner Bowen im Jahre 1912 beschriebene und nach ihm benannte Dermatose, die namentlich bei alten Leuten auftritt und sehr chronisch verläuft, hat ein allgemeineres Interesse dadurch, daß sie meistens, vielleicht sogar immer in Karzinom übergeht. Verf. hat 3 Fälle dieser recht seltenen Affektion klinisch beobachten und in Probeexzisionen histologisch untersuchen können und legt diese Befunde hier seinen Besprechungen zugrunde. Wie er an 5 Abbildungen zeigt, ist die Bowensche Dermatose histologisch besonders charakterisiert durch ausgesprochene Zellatypien, reichliche Zellteilungsfiguren, abnorme Zellfärbbarkeit und regellose Verhornung innerhalb der kaum verbreiterten und gut abgegrenzten Epidermis. In einem der 3 Fälle ließen sich aber an 2 hyperplastischen Retezapfen Durchbrüche des Epithels und infiltrierendes Wachstum in Form breiter solider Epithelkomplexe in die Tiefe des Bindegewebes hinein feststellen, sodaß hier ein sicherer Krebscharakter vorliegt, während die übrigen Bilder noch als präkanzerös zu deuten sind und mit Frühstadien des experimentellen Teerkrebses der Haut weitgehende Aehnlichkeit aufweisen. Die Bowensche Dermatose ist also gewissermaßen ein präkanzeröses Stadium in Permanenz, das aber schließlich jederzeit in einwandfreies malignes Wachstum übergehen kann, wie bei verschiedenen Beobachtungen der Literatur und auch in dem einen Falle des Verfassers. Die Arbeit schließt mit einer Besprechung der Bindegewebsveränderungen bei der Bowenschen Dermatose, speziell in Anlehnung an neuere Befunde und Anschauungen Bierichs über die Rolle des Bindegewebes beim Karzinom. *Kirch (Würzburg).*

Jacubsohn, H. Gr., Beitrag zur Bekämpfung der Verbreitung der bösartigen Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 502.)

Verf. stellt sich auf den Standpunkt der parasitären Geschwulsttheorie. Er ist der Meinung, „daß zwar für die Entstehung von Sarkom und Karzinom ein gleicher Erreger existiert, daß aber die

verschiedenen histologischen Unterschiede im Bau von karzinomatösen, sarkomatösen und anderen bösartigen Geschwülsten auf besondere Konstitutionszustände resp. innersekretorisch-regulatorische Vorgänge zurückzuführen sind." Zur Stütze seiner Anschauung teilt er zahlreiche Beobachtungen über gehäuftes Vorkommen und seuchenartige Verbreitung von bösartigen Geschwülsten innerhalb einzelner Familien oder deren Umgebung mit. Als Verbreiter der bösartigen Geschwülste sollen vor allem Mäuse und Ratten in Betracht kommen, durch welche auch die Virulenz des Erregers gesteigert wird, ferner Fische, dann Fliegen und sonstige Insekten. Als experimentellen Beweis für diese Anschauungen führte Verf. an Ratten und Mäusen Fütterungsversuche mit Tumormassen aus, ferner mit Sekreten und Exkreten sowie mit Blut krebskranker Menschen und Tiere und schließlich mit Fliegen, die aus der Umgebung der geschwulstkranken Menschen und Tiere stammten. Fast alle diese Versuchstiere gingen sehr schnell unter Intoxikationserscheinungen zugrunde; pathologisch-anatomisch konnten dabei in Milz, Leber, Nieren und Herz mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen, Degenerationen und zellige Infiltrate festgestellt werden. Ein Auftreten von bösartigen Geschwülsten bei den betreffenden Versuchstieren konnte wegen der so rasch zum Tode führenden Intoxikationserscheinungen nicht beobachtet werden. Auf Grund dieser ganzen Vorstellungen glaubt Verf., die bösartigen Geschwülste durch entsprechende hygienische Maßnahmen bekämpfen zu können.

Kirch (*Würzburg*).

Schamoni, H., Karzinome und Sarkome. Eine statistische Untersuchung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 24.)

Die vorliegende statistische Mitteilung aus dem Schriddeschen Institut in Dortmund umfaßt sowohl das dortige Sektionsmaterial (3051 Fälle) als auch die von großen Teilen des rheinisch-westfälischen Industriegebietes her eingesandten Präparate (27 333 an Zahl) innerhalb der Zeitspanne vom 1. April 1912 bis 1. Juli 1923. Sie bezweckt vor allem die Beantwortung der beiden Fragen: Welches Lebensalter ist am häufigsten von bösartigen Geschwülsten befallen, und Ist im oder nach dem Kriege darin eine Aenderung eingetreten?

Ein Karzinom wurde unter den Sektionen 272 mal (= 5,8 %) und unter den Einsendungen 3035 mal (= 11,45 %) festgestellt. Dabei überwog im ganzen das weibliche Geschlecht. Am häufigsten waren betroffen die Männer im 6. und die Frauen im 5. Jahrzehnt. Bei den Frauen erwies sich aber auch das 4. Dezennium schon häufig befallen, während jenseits der sechziger Jahre der Krebs beim männlichen Geschlecht häufiger war als beim weiblichen. Bemerkenswerterweise ergab sich aber bei beiden Geschlechtern für die Zeit nach dem Kriege eine deutliche Zunahme des Krebses der höheren Altersklassen; über 80 Jahre alte Krebskranke fanden sich unter dem vorliegenden Material nur in der Nachkriegszeit, und zwar gingen alle diese Karzinome von Ektodermabkömmlingen des Kopfes (Kopfhaut, Nase, Lippe, Zunge und Kiefer) aus. Trotz dieses relativ stärkeren Befallenseins des höheren Lebensalters nach dem Kriege war eine absolute Vermehrung der gesamten Krebsfälle in dieser Zeit nicht feststellbar. Eine wesentliche Veränderung der statistischen Ver-

hältnisse während der Kriegszeit hat sich nicht ergeben, nur zeigte sich ein gewisser Rückgang der Erkrankungsziffer für das Karzinom der Gallenblase, der Leber, des Magens und des Darmes. Histologisch lagen am häufigsten Plattenepithelkrebse und Adenokarzinome vor.

Ein Sarkom wurde unter den Sektionen 24 mal (= 0,68 %) und unter den Einsendungen 509 mal (= 2,15 %) nachgewiesen. Hier bestand ein leichtes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes. Bezüglich des Lebensalters ergab sich im Gegensatz zu der herrschenden Anschauung, daß durchaus nicht das jugendliche Alter bevorzugt ist, sondern bei den Männern das 6. und bei den Frauen das 5. Jahrzehnt, sodaß für das Sarkom des Dortmunder Materials ganz dieselben Verhältnisse wie für das Karzinom bestehen; allerdings waren auch hier die jugendlichen Sarkome relativ häufiger als die jugendlichen Karzinome. Die Kriegsverhältnisse brachten keine statistischen Sonderheiten zutage. 35,7 % der Sarkome gingen von den Knochen der unteren Extremitäten aus, nur 9 % von denen der oberen Extremitäten. Relativ am häufigsten, nämlich in 30 % der Gesamtfälle, handelte es sich um Spindelzellsarkome. *Kirch (Würzburg).*

Solowiew, B. M., Die bösartigen Geschwülste und die Oberflächenspannung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 456.)

Verf. untersuchte die Oberflächenspannung in Extrakten aus zwölf bösartigen Neubildungen, sechs gutartigen Geschwülsten und fünf Normalgeweben. Es ergab sich, daß Extrakte aus bösartigen Geschwülsten eine bedeutend erniedrigte Oberflächenspannung im Vergleich mit den übrigen Extrakten haben, und daß die Erniedrigung der Oberflächenspannung ungefähr der Malignität parallel geht, das heißt, daß wahrscheinlich die Oberflächenspannung umso niedriger ist, je bösartiger die Geschwulst ist. Die Erniedrigung der Oberflächenspannung läßt sich auch mit einer Reihe alter Erfahrungstatsachen über Krebsentstehung gut in Einklang bringen. *Kirch (Würzburg).*

Kagan, Cecilie, Der Einfluß der künstlichen Oberflächenspannungserniedrigung auf das Wachstum transplantabler Karzinome. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 453.)

In 22 Versuchen konnte Verf. zeigen, daß durch die künstliche Erniedrigung der Oberflächenspannung in transplantablen Mäusekarzinomen vermittelst Tributyrin eindeutig eine befördernde und beschleunigende Wirkung auf das Wachstum dieser Geschwülste erzielt werden kann. Die Versuchsergebnisse stimmen recht gut überein mit früheren Beobachtungen des Verfassers sowie mit den Experimenten von E. Bauer. *Kirch (Würzburg).*

Seel, L., Versuche über Beeinflussung des Wachstums des experimentellen Teerkrebses durch Extrakte von Drüsen mit innerer Sekretion. I. Teerkrebs und Hypophysenextrakt. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 1.)

Verf. berichtet hier ausführlich über Versuche (aus dem v. Meyenburgschen Institut in Lausanne), die an zwei Serien von Kaninchen angestellt wurden, insgesamt an 22 Tieren. Jedes Tier wurde anfangs zweimal, später nur noch einmal wöchentlich an der

ganzen Außenfläche des rechten Ohres mit Teer gepinselt, und die Hälfte jeder Serie erhielt wöchentlich eine subkutane dorsale Injektion von 0,55 ccm Pituglandol Roche. Die Ergebnisse faßt Verf. folgendermaßen zusammen:

1. Bei mehrmonatiger Versuchsdauer entstanden bei allen mit Teer behandelten Kaninchen epitheliale Geschwülste am Orte der Teerung.

2. Die Entstehungszeit von benignen und malignen Geschwülsten bei Teerkaninchen wird durch gleichzeitige Pituglandolverabreichung erheblich verlangsamt.

3. Maligne Tumoren entstehen bei den gleichzeitig mit Pituglandol behandelten Tieren weniger häufig als bei den Kontrolltieren.

Diese beiden letzteren Punkte lassen daran denken, daß unter Pituglandolwirkung der Hautstoffwechsel, wenigstens am Orte der Teerapplikation, verlangsamt wird.

4. Lokale Teerapplikation am Kaninchenohr erzeugt Veränderungen im allgemeinen Befinden der Tiere, und es scheint nach unseren Beobachtungen, daß bei den Teergeschwülsten nicht nur der lokale Reiz wesentlich ist, sondern daß auch allgemeinen Faktoren eine hohe Bedeutung zukommt.

Der Arbeit sind 4 gute Abbildungen beigegeben.

Kirch (*Würzburg*).

Mertens, V. E., Beobachtungen über die Entstehung von Teerkrebs an Mäusen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 494.)

Während Verf. in einer früheren Mitteilung über Beobachtungen an Teertieren (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20) nur über einen einzigen Krebs bei mehreren hundert Versuchstieren berichten konnte, hat er inzwischen vielfachen, auch metastasenreichen Krebs bei derartigen Versuchstieren erlebt. Diese neueren Erfahrungen teilt er in vorliegender Arbeit mit und kommt dabei im wesentlichen zu folgenden Ergebnissen:

Der Teerkrebs kann sich an Nekrosen der Haut anschließen. Die Warzen (Papillome) sind nicht Vorbedingungen für die Entstehung von Krebs bei Teermäusen. Gekappte Warzen können glatt heilen. An der Stelle, wo eine gutartige Warze herausgeschnitten wird, kann ein Krebs entstehen. Bei demselben Tier kann an drei verschiedenen Stellen zugleich Krebs entstehen, unter anderem auch im nichtgeteerten Gebiet. Auch mit Hochofenteer kann Krebs erzeugt werden.

Kirch (*Würzburg*).

Schwarz, Ernst, Studien zur Geschwulstimmunität. V. Immunität gegen Tumoren durch Dyspnoe. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 472, mit 3 Textabb.)

Die vorliegende Arbeit, die eine weitere Fortsetzung der Casparischen Studien zur Geschwulstimmunität darstellt, erbringt den experimentellen Nachweis, daß sich durch Dyspnoe bei Mäusen deutliche Immunitätserscheinungen gegen Tumoren verschiedener Art erzeugen lassen. Diese Immunität läßt 2 Komponenten erkennen, von denen sich die eine gegen das Tumorwachstum richtet und zahlenmäßig durch die Wachstumsgeschwindigkeit bzw. deren Hemmung deutlich gemacht wird, die andere dagegen gegen die von ihm ausgehende

Giftwirkung gerichtet ist, insbesondere gegen die Eiweißabbauprodukte, die aus den Nekrosen des Tumors in den Kreislauf gelangen. Höhe und Zeit der Entwicklung der Immunität hängen außer von der Dosis des Mittels von den individuellen Eigenschaften der Versuchstiere ab. Schwarz nimmt an, daß die durch Dyspnoe erzeugten Immunitätsreaktionen analog denjenigen sind, welche durch andere unspezifische Behandlungsmethoden hervorgerufen werden. Ob die Dyspnoe speziell bei der Behandlung des Karzinoms praktisch eine Rolle spielen wird, muß vorerst dahingestellt bleiben. Im ganzen steht also die unspezifische Therapie in ihrer Anwendung bei der Behandlung der bösartigen Geschwülste immer noch in ihren Anfängen. *Kirch* (*Würzburg*).

Krotkina, N., Ueber den Einfluß von Gravidität und Laktation auf die durch Teerpinselungen erzeugten Epithelwucherungen am Kaninchenohr. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 450.)

Dem Verf. ist es gelungen, sechsmal bei zwei Tieren (Kaninchen) die Schwankungen der Wachtumsenergie experimenteller, durch Teerwirkung erzeugter Epithelwucherungen der Haut unter dem Einfluß von Gravidität und Laktation zu beobachten. Mit jeder Gravidität wurde das Wachstum beschleunigt, mit jeder Laktation unterdrückt. Im ersten der beiden Fälle handelte es sich um einfach gebaute Papillome ohne infiltrierendes Wachstum, im zweiten dagegen erwies sich die zur Entwicklung gebrachte Exkreszenz histologisch interessanterweise als Scirrhus, der seine destruktive Wachstumspotenz durch das Perforieren aller Schichten des Ohres dokumentiert hatte. Diese Beobachtungen sprechen wieder dafür, daß bei dem Wachstum der sogen. Teerkarzinome endogene Wirkungen mit im Spiele sind.

Kirch (*Würzburg*).

Illing, P., Biochemische Untersuchungen von Karzinomzellen mittels artfremder Sera. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 463.)

Verf. brachte aseptisch entnommene Stücke von 17 Karzinomen und 1 Sarkom auf mindestens 24 Stunden in verschiedene menschliche und tierische Sera und prüfte dann in Schnittpräparaten, wie weit die Geschwulstzellen sich erhalten hatten bzw. aufgelöst waren. Gleichzeitig wurden zur Kontrolle normale Stücke von Schleimhaut, Drüsengewebe und äußerer Haut des Menschen in analoger Weise untersucht. Dabei ergab sich, daß sich die Krebszellen im allgemeinen besser halten als die normalen Epithelzellen des Menschen, und daß sie sich in bestimmten Sera bedeutend besser erhalten als in anderen. Besonders gut konservierte das Hühnerserum die Krebszellen, während dieses das normale Epithel stark angriff. Auch das Pferdeserum erwies sich als gut konservierend. Aus den weiteren Versuchen des Verfassers resultierte, daß zwischen der hämolytischen Reaktion des Blutserums der Krebskranken und dem Verhalten der Krebszellen biochemische Beziehungen bestehen, die unabhängig von einer sekundären Infektion des Krebsgewebes mit eitererregenden Mikroorganismen sind.

Kirch (*Würzburg*).

Margolin, L., Ueber das Verhalten des vegetativen Nervensystems der Karzinomkranken. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, S. 484.)

Bei 35 Krebskranken wurde das vegetative Nervensystem auf dreierlei Weise untersucht, nämlich durch Feststellung von Stigmata, ferner pharmakodynamisch und schließlich durch Untersuchung des Kalium- und Kalziumspiegels. Bei der pharmakodynamischen Prüfung wurde das Hauptgewicht auf die Dreselsche Adrenalinkurve gelegt. Im wesentlichen ergab sich dabei, daß $^{3}/_{4}$ der untersuchten Krebskranken eine geringe Adrenalinempfindlichkeit zeigen, doch muß man unter diesen von den echten Vagotonischen die Kranken mit geringer Reaktionsfähigkeit des vegetativen Nervensystems überhaupt unterscheiden. Der Quotient aus Kalium und Kalzium ist bei Sympathikotonischen hoch, bei Vagotonischen niedrig. Als Grenze kann man 2,3 ansehen. Entsprechend der größeren Anzahl vagotonischer Adrenalinkurven bei Krebskranken wurde das durchschnittliche Verhältnis K zu Ca bei Krebskranken niedriger gefunden als bei Karzinomfreien.

Kirch (*Würzburg*).

Pentimalli, F., Ueber die elektive Wirkung des Virus des Hühnersarkoms. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 74.)

Wird das Virus des Rousschen Hühnersarkoms in das Blutgefäßsystem eingespritzt, so fixiert es sich, wie aus den vorliegenden Untersuchungen Pentimallis hervorgeht, ganz elektiv an denjenigen Stellen, wo das Gewebe infolge einer Verletzung geschädigt ist. Mit Geweben aus derartig verletzten Organen, jedoch von unverletzten Stellen derselben, hat P. niemals Tumorentwicklung erzielen können; die angeblich positiven Resultate von Bürger führt er auf nicht genügende Befreiung der Transplantate von darin enthaltenem Blut zurück, in welchem vielleicht das Virus zirkulierte. Zwischen dem 2. und 4. Tage nach der Verletzung scheint die betreffende Stelle am leichtesten der Wirkung des Virus zu unterliegen. Das in die Blutbahn injizierte Virus verschwindet sehr rasch wieder, gleichgültig ob seine Fixierung an der verletzten Stelle erfolgte oder nicht.

Kirch (*Würzburg*).

Pentimalli, F., Ueber Metastasenbildung beim Hühnersarkom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 62.)

Auf Grund langjähriger Beobachtungen über die Metastasenbildung beim Rousschen Hühnersarkom unterscheidet Pentimalli zwei Arten von Metastasen, nämlich erstens weiße, die namentlich bei langsamer Tumorentwicklung auftreten, und zweitens rote oder hämorrhagische bei rascher Tumorentwicklung. Aus seinen Versuchen ergibt sich, daß sich das Blut von Tieren mit roten Metastasen in allen Fällen als infektionstüchtig erweist, d. h. bei Ueberimpfung auf ein gesundes Tier ebenfalls Tumorbildung bewirkt, während das Blut von Tieren mit weißen Metastasen nur in 60% der Fälle infektiös im genannten Sinne ist; Blut von solchen Tieren, die gleichzeitig Metastasen vom roten und vom weißen Typus haben, ist immer infektiös. Daher nimmt P., entsprechend dem verschiedenen Aussehen der Metastasen, auch einen verschiedenen Entstehungsmechanismus derselben an, und zwar derart, daß die Verbreitung auf Blut- und Lymphwegen bei den weißen Metastasen durch Tumorzellen selbst, bei den roten Metastasen aber lediglich durch ein Sarkomvirus bedingt ist. Die Resultate seiner weiteren tierexperimentellen Untersuchungen bilden eine wesentliche Stütze dieser Auffassung.

Kirch (*Würzburg*).

Sysak, N., Ein primäres Sarkom der Kopfhaut. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 6, S. 469.)

Der hier kurz beschriebene Fall, der eine 38jährige Frau betrifft, ist charakterisiert durch das Auftreten von fünf Tumorknoten der Kopfhaut, die sich histologisch als Sarkome erwiesen, und zwar stellenweise als Fibrosarkome, an anderen Stellen als Spindelzellsarkome. Die Knoten zeigten vielfach infiltratives Wachstum und nahmen ihren Ausgang von der Galea aponeurotica. Solche Tumoren der Kopfhaut sind sehr selten, doch ist ihre Kenntnis praktisch wichtig, da sie klinisch leicht zu Verwechselungen mit den gutartigen und meist verkalkenden Epitheliomen Anlaß geben. *Kirch (Würzburg).*

Hobmaier, M., Ueber eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 52, 1925, H. 1, S. 38—47.)

Im Anschluß an degenerative (hyaline) Veränderungen der Stammes- und Herzmuskulatur beobachtete Verf. bei Lämmern und Ferkeln mitunter ausgedehnte Verkalkung der nekrobiotischen Muskelfaser (dystrophische Verkalkung). Die gleiche Erscheinung kommt als lokale Veränderung großen Umfanges auch bei anderen Tieren im Anschluß an degenerative Muskelveränderungen unter besonderen Begleitumständen (traumatische Insulte) vor. Die Verkalkung nimmt in der Muskelfaser ihren Ausgang von den Sarkosomen. Von hier aus greift sie auf das geronnene Muskeleiweiß über. Das Perimysium ist bei der beschriebenen Form der Erkrankung stets kalkfrei. Entzündungszustände fehlen sowohl an den erkrankten Muskeln, wie auch an den übrigen Organen. Es liegen lediglich degenerative Veränderungen vor. Außer den Muskeln sind alle anderen Organe von pathologischen Kalkablagerungen frei.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Huguenin, B., Ueber interstitielle Myokarditis beim Ferkel. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., 67, 1925, H. 1, S. 1—13.)

Beschreibung des pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Befundes, Bemerkungen zur Aetiologie und Pathogenese.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Eber, A., Die Tuberkulose des Hausgeflügels. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 25, 1924, S. 145—175 u. 27, 1924, S. 1—19.)

Gestützt auf ein großes Sektionsmaterial gelangte Verf. bei der Untersuchung der Tuberkulose des Hausgeflügels zu folgenden Ergebnissen. Jede Geflügelart kann an Tuberkulose erkranken. Am häufigsten wird Tuberkulose bei Haushühnern, seltener bei Tauben, am seltensten beim Wassergeflügel gefunden. Während des Krieges und nach demselben hat die Tuberkulose bei Hühnern zugenommen. Hinsichtlich der Jahreszeiten kamen in den Wintermonaten doppelt soviel Tuberkulosefälle zur Sektion wie in den Sommermonaten.

Hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Organe an der tuberkulösen Erkrankung wurden für Hühner folgende Zahlen ermittelt: Leber 95,1 %; Milz 81,5 %; Magendarmkanal 72,5 %; Lunge 41,3 %; Nieren, Herz, Luftsäcke weit seltener; Keimdrüsen sehr selten. Die

sog. unteren Halslymphknoten (Thymus nach Seifried [Reff.]) wurden in etwa 20 % der Fälle erkrankt angetroffen. Die Knochen waren in 91 % der Fälle tuberkulös verändert; am häufigsten waren Ober- und Unterschenkelbein ergriffen. Diese Kenntnis ist zum Nachweis von Tuberkulose bei ausgeschlachteten Hühnern sehr wichtig. (Diese Befunde können wir an Hand unseres Sektionsmateriales im großen und ganzen bestätigen [Reff.].)

Aehnlich lagen die Verhältnisse bei den anderen Hühnervögeln und dem Wassergeflügel. Etwas abweichend verhielten sich die Befunde an Tauben (stärkeres Betroffensein der Lunge).

Bei der Geflügeltuberkulose, besonders aber der Hühnertuberkulose, spielt der Verdauungstraktus die wichtigste Rolle als Eintrittspforte für den Tuberkelbazillus. Die Lungen sind in der Regel nur sekundär erkrankt.

Die Frage, ob durch Aufnahme menschlichen tuberkulösen Sputums oder von tuberkulösen Haussäugetieren stammende Abfälle bei Hühnern Tuberkulose hervorgerufen werden kann, ist z. Z. noch unentschieden. Die Tuberkulose des Hausgeflügels weicht von der der Papageien in dieser Beziehung ab.

Einige interessantere, seltene Sektionsbefunde beschließen die Arbeit.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Ziegler, M., Weitere Untersuchungen über die stationäre chronische progressive Anämie des Pferdes in Südbayern. [Augsburger Anämie.] (Münch. tierärztl. Wochenschr., 76, 1925, H. 3, S. 41—44 und H. 4, S. 69—73.)

Nach Verf. kommt der in Südbayern auftretenden, sogen. „Augsburger Anämie“ eine Sonderstellung innerhalb der infektiösen Anämie des Pferdes zu. Er bezeichnet sie als chronische, stationäre (sporadische) Form der infektiösen Anämie. Die Ursache des stationären Auftretens dürfte auf eine gewisse Abschwächung der Virulenz des Erregers zurückzuführen sein.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Dikoff, Gr., Die Echinokokkenkrankheit in Bulgarien. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene., 35, 1925, H. 8, S. 115—118.)

Die Echinokokkose ist in Bulgarien beim Menschen und bei den Haussäugetieren ziemlich weit verbreitet. Verf. macht Vorschläge zur Bekämpfung der Erkrankung.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Kliewe, H. und Westhues, M., Ueber das Vorkommen von Diphtheriebazillen in Wunden bei Pferden. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 15.)

Bei systematisch durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen von Wundsekreten bei 70 Pferden mit Kastrationswunden, Widerristfisteln, Hufkrebs und atypischen Wunden fanden sich in 17 % echte, z. T. tierpathogene Diphtheriebazillen, in 9 % Para-Di- und in 3 % Pseudodiphtheriebazillen. Diese Befunde erscheinen vom immunbiologischen Standpunkte beachtenswert, da durch sie die Vermutung nahegelegt wird, daß das Vorkommen von Diphtherieantitoxin im normalen Pferdeserum infolge von Infektionen des Organismus mit Di- oder Di-ähnlichen Stäbchen zu erklären ist. Inwieweit diese Wund-

infektionen bei Pferden Ansteckungsmöglichkeit für menschliche Diphtheriefälle sein können, ist noch nicht sicher erwiesen.

Wätjen (Berlin).

Stephan, Richard, Ueber die Pathogenese der perniziösen Anämie. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 16.)

Die perniziöse Anämie zeigt in ihrem Symptomenkomplex eine nahe Verwandtschaft zum Morbus Addisonii. Im Ausgangs- und Mittelpunkt der perniziösen Anämie steht die Hypofunktion der Nebennierenrinde, deren Hormondefizit zu einer Funktionserhöhung des retikuloendothelialen Zellapparates und damit zu einem hochgradig gesteigerten Blutabbau führt. Die Anämie ist direkt proportional dem Grade der Nebennierenrindeninsuffizienz, sie hat die Bedeutung eines klinisch im Vordergrund stehenden Symptoms, ist aber nicht die Krankheit an sich. Die Anämie ist von charakteristischer morphologischer Struktur durch den Rückschlag des an sich insuffizienten Knochenmarkes zum embryonalen Blutbildungstypus. Für die Genese der Rindeninsuffizienz der Nebenniere können Toxinwirkungen der verschiedensten Art in Frage kommen. Auch für die Botriozephalusanämie scheint der Umweg der Toxinwirkung über die Nebennierenrinde neben einer konstitutionellen Komponente Geltung zu haben. Die perniziöse Anämie ist unter die Erkrankungen des endokrinen Systems einzureihen. *Wätjen (Berlin).*

Mayr, J. K. und **Moncorps, C.,** Die Milz in ihren Beziehungen zur Eosinophilie. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 17.)

Zwischen der Funktion der Milz und dem Auftreten der eosinophilen Zellen bestehen Beziehungen. In Tierversuchen ließ sich zeigen, daß Entmilzung von Meerschweinchen von einem starken Anstieg der eosinophilen Zellen gefolgt ist, während Milzsaftinjektion bei entmilzten Tieren eine Verminderung der eosinophilen Zellen zur Folge hat. Auch beim Menschen gelang bei Dermatosen mit Steigerung eosinophiler Werte eine Herabdrückung derselben durch Injektion von Schweinemilzextrakt und durch Röntgenreizbestrahlung der Milz. Ob eine direkte Wechselwirkung zwischen Milz und Knochenmark oder eine solche auf dem Umwege über das autonome Nervensystem besteht, wird offen gelassen. *Wätjen (Berlin).*

Dürr, Richard, Bantimilz und hepato-lienale Fibrose. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 418—455, mit 6 Mikrophotos.)

Dürrs Literaturstudium, Vergleiche an sieben Milzoriginalpräparaten Bantis und eines seines Schülers Bastai, eigene Untersuchungen an drei Sektionsfällen und zwei Splenektomien sogenannter „echter Bantimilzen", drei „bantiähnlichen Fällen", vierzehn Leberzirrhosemilzen, endlich Kontrollmilzen ergaben:

Die Hyperplasie und Hypertrophie der präkollagenen Fasern d. h. der Gitterfasern, also die Retikulumfibrose oder „Fibroadenie" (Banti) der Pulpa fehlt bei keiner echten Bantimilz. Sie ist dabei nicht, wie Bastai als differentialdiagnostisches Charakteristikum gegenüber der hepatolienalen Syphilis hervorhebt, diffus, gleichförmig, sondern herdförmig. Sie ist nach Bantis eigenem Urteil unspezifisch, sie kann nach Banti auch sonst (bei Syphilis, Malaria usw.) vorkommen. Dürr sah sie auch im Bilde der Leberzirrhosenmilzen erscheinen. Sie sind ja in ihrer Vielgestaltigkeit ein Ergebnis der

mehr oder minder großen Konkurrenz zwischen sogenannter „Pulpahyperplasie“ (Verbreiterung der Pulpastränge durch Zell- oder Faserhyperplasie) einerseits, Sinuserweiterung infolge Pfortaderstauung und damit Verdünnung der Pulpastränge andererseits. Weiterer Nachprüfung bedürftig erscheint die Differentialdiagnose der Retikulumfibrose, wie sie Bastai 1913 für die Arteriosklerosemilz, die kongenitalsyphilitische Milz und die Stauungsmilz inaugurierte.

Als eine Steigerung dieser Fibroadenie deutet Dürr die anscheinend durch Starre der Sinuswand und Neubildung von kleinen Venensinus, durch einen Umbau bedingte Siebähnlichkeit und Vergrößerung der Pulpa mit fast stets runder und kleiner Sinusform (im Gegensatz zur normaliter wechselnderen und weiteren Sinusform), die Sinushyperplasie. Sie ist also auch nicht spezifisch, vielleicht aber charakteristisch für diejenige hepato-lienale Fibrose (gleichgültig welcher Aetiologie), die sich primär in der Milz lokalisiert und erst viel später die Leber ergreift. Bei Leberzirrhosemilzen ist sie bis jetzt nicht gefunden, wohl aber bei einer bantiähnlichen Splenomegalie mit Malaria- und Luesanamnese aus Turin.

Die von der Adventitia der Arterien und Arteriolen ausgehende Fibrose der Gitterfasern, die periarterielle Fibrose, erfolgt bei der „echten Bantimilz“ am ganzen follikulär-arteriellen Gefäßbaum, fingerförmig auf die Umgebung übergreifend. Im follikulären Abschnitt zeigt sie den Höhepunkt und damit das klassische, von Banti oft beschriebene Bild bis zu völliger Follikelsklerosierung. Am präfollikulären Abschnitt, wo sie beginnt, und am transfollikulären kann sie zu Fribroseherden frei in der Pulpa führen, nicht von sklerotischen Follikeln zu unterscheiden. Diese periarterielle Fibrose ist nicht für die „echte Bantimilz“ spezifisch. Sie findet sich prinzipiell in derselben Form bei der gewöhnlichen Leberzirrhosemilz, hier höchstens graduell verschieden und gewöhnlich mehr distal lokalisiert, im Gebiete der Pulpa und Pinselarterien, so zu Retikulumfibrose der Pulpa führend. Allerdings kommt auch die klassische Fibrose im follikulären Abschnitt vor.

Oft zwar fand Dürr an den Milzarterien und -arteriolen Intimaverdickungen, Hyalinisierung von Media und Intima und Einengung des Lumens zusammen mit periadventitieller Fibrose, stellt aber ihre prinzipielle Trennung von letzterer analog der von Herxheimer und Hermann Fischer in 75 % gefundenen unspezifischen Altersveränderung zur Diskussion.

Während in der normalen Milz die Trabekel mit ziemlich scharfer Kontur gegen die Pulpa abgegrenzt sind, greifen sie bei Bantimilzen diffus mit fingerförmigen, fibrösen Faserzügen ins Gebiet der Pulpa über. Diese der periarteriellen Fibrose wesensähnliche „Trabekelaufsplitterung“ (Dürr) findet sich aber auch bei „bantiähnlichen“ Fällen, bei Leberzirrhosemilzen und gelegentlich auch an Milztumoren anderer Genese.

Trabekuläre Hämatome oder als Spätzustand Ansammlung von Hämosiderin in den Trabekeln und um sie herum fand Dürr als Folgen der Selbstzerreißung des bindegewebigen Gerüstwerks durch das quellende Pulpagewebe den echten Bantimilzen und den großen Leberzirrhosemilzen gemeinsam.

Für die ebenfalls für große Milztumoren charakteristische subkapsuläre Fibrose bestätigte Dürr Matsuis Deutung als Folge des Druckes der Umgebung, also als eine Art Arbeitshypertrophie des Gerüstwerks der Milz.

Nicht nur die Entstehung der Hämatome und subkapsulären Fibrose, sondern die Genese der lienalen Fibrose überhaupt erklärt einheitlich die Annahme einer durch chronische oder wiederholt schubweise Aufquellung der Milzpulpa mechanisch bedingten Ueberdehnung ihres ganzen trabekulär arteriellen Gerüstwerkes. Neben diesen bei jeder Milzschwellung eine Rolle spielenden rein mechanischen Faktoren kommt eine toxische oder infektiöstoxische Komponente in Frage, sei es daß sie degenerativ wirkt im Sinne Bantis oder chronisch-entzündlich: Zwei Einzelbefunde Dürrs an Leberzirrhosemilzen (in der einen lymphozytäre, in der andern plasmazelluläre Infiltrate) werden registriert.

Für die Diagnose „Bantimilz" muß periarterielle Fibrose und Trabekelaufsplitterung als erste Voraussetzung da sein. Kommt dann noch Sinushyperplasie hinzu, so kann man von „Bantimilz" sprechen, vorausgesetzt, daß die Aetiologie unklar ist und Syphilis, Malaria und Phtise ausscheiden. Ohne genaue histologische Untersuchung gibt es keine Diagnose „Bantimilz".

Auch falls es gelingt, den Begriff Bantische Krankheit im Sinne eines wohl charakterisierten klinischen Symptomenkomplexes wie früher den Begriff Pseudoleukämie in anatomisch gut umgrenzte Untergruppen aufzuteilen, bleibt es Bantis Verdienst, neben dem funktionierenden Milzparenchym das Gerüstwerk der Milz in seiner pathologischen Bedeutung hervorgehoben zu haben. *Pol (Rostock).*

Wohlwill, F., Ueber Pfortadersklerose und bantiähnliche Erkrankungen. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung.

1. Die Pfortadersklerose ist eine Teilerscheinung einer Reihe von Erkrankungsformen, die Milz, Pfortader und Leber in Mitleidenschaft ziehen. Es gibt Fälle, in denen sie derartig im Vordergrund des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes steht, daß sie in Uebereinstimmung mit Borrmann und Simmonds als eine selbständige Erkrankung anzusehen ist. In diesen Fällen ist sie sicher nicht von einer Thrombose abhängig.
2. In ihrer Aetiologie spielen Syphilis, Trauma und Entzündungen im Pfortaderquellgebiete eine Rolle.
3. Klinisch stehen Magendarmblutungen weitaus im Vordergrund der Erscheinungen, während sonstige Folgen der Pfortaderkreislaufstörung häufig fehlen oder sehr gering sind.
4. Die bei Pfortadersklerose regelmäßig, zuweilen auch ohne Vergrößerung des Organs, auftretende Milzveränderung ist derjenigen beim Banti nahe verwandt und unter Umständen nicht von ihr zu unterscheiden. Sie ist mit Simmonds nicht als Folge der Pfortadersklerose, sondern als dieser nebengeordnet aufzufassen.
5. Die Follikelfibroadenie geht in diesen Fällen stets von der Zentralarterie aus, ist aber meist an der Eintrittsstelle in den Follikel am stärksten.

6. Blutungen sind in der Milz fast regelmäßig anzutreffen. Sie stehen nur zum Teil im Zusammenhang mit der von Eppinger, Christeller und Puskepelies beschriebenen Arterienerkrankung, zum Teil stammen sie aus Venen und Kapillaren.

7. Der Blutfarbstoffabbau erfolgt in den Trabekeln zum Teil unter Bildung des besonders von E. I. Kraus studierten eisenhaltigen Pigments. Dieses ist durch seine krystallinische Beschaffenheit, seine leichte Doppelbrechung und hellgrüngelbe Farbe charakterisiert. Einige der von Kraus angegebenen färberischen Eigenschaften dürften sich dagegen durch Beimischung von Kalk und kalkgierigen Stoffen erklären.

8. In dem ausführlicher beschriebenen Fall M. war ein alter kavernös umgewandelter Pfortaderthrombus vollständig verkalkt.

W. Gerlach (Hamburg).

Szilárd, Paul, Beiträge zur Frage der Vermehrung der weißen Blutkörperchen und der Pathogenese der Leukämie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 706.)

Injizierte der Verfasser Kaninchen intravenös, oder subkutan nukleinsaures Natrium, das aus Thymus hergestellt war, so kam es zu einer sehr starken und dauernden Leukozytose. Nach einer bestimmten Zeit traten auch Myelozyten und Myeloblasten auf, die bis zum Tode der Tiere nachzuweisen waren. Histologisch zeigten die verschiedenen Organe teilweise Bilder wie bei myeloischer Leukämie, teilweise Bilder wie nach subakuten bzw. chronisch entzündlichen Prozessen. Das nukleinsaure Natrium reizt einerseits das myeloische System, führt zu einer Wucherung des myeloiden Gewebes, fördert aber anscheinend andererseits die Hämolyse der roten Blutkörperchen, die nun infolge der myeloiden Gewebswucherung in der Regeneration behindert sind. Verfasser meint, daß vielleicht darauf die Anämie der Leukämiker zurückzuführen wäre. Wurde der enteiweißte, wäßrige Extrakt leukämischer, weißer Blutkörperchen gespritzt, konnte bei Kaninchen eine dauernde Leukozytose hervorgerufen werden.

Auf Grund dieser Versuche glaubt der Verfasser, daß der bei der Leukämie vielfach erhöhte Zellzerfall und der damit verbundene, erhöhte Nukleinsäuregehalt des Blutes das myeloische System in ständig erhöhter Erregung hält, was dann zu einer Hypertrophie und Hyperplasie des myeloischen Gewebes führt. Die Ursache des erhöhten Zellzerfalles bei der Leukämie ist nach seiner Ansicht in der viel geringeren Resistenz der leukämischen, weißen Blutkörperchen gelegen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Meessen, W., Ueber Spirochätenbefund bei einem Falle von Biermerscher Krankheit. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 5.)

Die Aehnlichkeit des Blutbildes der perniziösen Anämie mit dem der multiplen Sklerose, einer Spirochätenerkrankung, brachte den Verf. zu der Ansicht, daß auch die Biermersche Anämie eine Infektionskrankheit ist, die durch eine Spirochäte hervorgerufen wird.

Zwei Fälle werden mitgeteilt, bei denen es gelang im Dunkelfeld Spirochäten im Blut nachzuweisen.

Wätjen (Berlin).

Horinchi, S., Ueber Hyperglykämie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 471.)

Verf. untersucht zu welchen Harnveränderungen kurz oder lange dauernde Hyperglykämie (Zucker- bzw. Adrenalininjektionen) führt und wie sich die Widerstandskraft des Organismus gegenüber Bazillentoxämien unter diesen Umständen verhält.

Injiziert man Kaninchen intravenös täglich Traubenzuckerlösung, so vermindert sich bis gegen Ende der zweiten Woche die Harnkreatinausscheidung, während die Harndiastase keine auffallenden Veränderungen zeigt. Vom Ende der zweiten Woche bis Anfang der dritten Woche jedoch zeigt sich eine auffallende Vermehrung der bis dahin verminderten Harnkreatinmenge und eine Verminderung der Harndiastaseausscheidung, eine Tatsache, die schon bei Krankheiten oder Zustandsänderungen des Organismus bemerkt worden war, die mit einer Herabsetzung der Widerstandskraft einhergingen.

Analog den Ausscheidungsverhältnissen ändert sich auch die Körperwiderstandskraft, denn die Versuche zeigen, daß Hyperglykämie den Körperwiderstand verstärkt, bei längerer Dauer jedoch, wahrscheinlich von dem Zeitpunkte der vermehrten Harnkreatin- und verminderten Harndiastaseausscheidung an, herabsetzt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Neubürger, K. und Terplan, K., Nachtrag zur Frage der experimentellen Lues der Kaninchenleber und -niere. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Neue Untersuchungen der Verff. ergaben eine weitgehende Aehnlichkeit der von ihnen bei luisch infizierten Kaninchen beobachteten Knötchen der Leber mit parasitären. Der Spirochätennachweis ist in solchen Granulomen nicht erbracht, sondern nur biologisch in der Leber. Die Frage, ob es sich bei den beobachteten Granulomen der Leber und des Gehirns um gewöhnliche parasitäre Produkte oder Syphilome handelt, muß also noch offen bleiben.

W. Gerlach (Hamburg).

Torinoumi, K., Woher stammt das Cholesterin der Gallensteine? (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 456—474, mit 2 Tafelabb.)

Verf. hat bei 10 Hunden den Zystikus unterbunden, vorher die Gesamtmenge des Cholesterins der Galle in der Gallenblase nach der hierfür genügenden kolorimetrischen Methode von Autenrieth-Funk bestimmt bzw. errechnet, die Gallenblase entweder ganz entleert und mit Straubscher Normosallösung gefüllt oder zum Teil auch mit künstlich hergestellter kolloidaler Lösung von Cholesterin, auch mit Emulsion von Kolibazillen geimpft. Wenn keine Entzündung, sei es durch Normosalreiz oder durch Koliinfektion eintritt, geht der Cholesteringehalt zurück; eine nicht unbedeutende Menge des kolloidal gelösten Cholesterins der Galle wird also von der Gallenblasenschleimhaut des Hundes resorbiert. Das Plus an Cholesterin bei der Entzündung stammt wahrscheinlich von der Wandung ab, nämlich von Exsudatmassen und Leukozyten; es ist also kein Sekret, sondern ein Exsudat der Schleimhaut.

Bei Hunden fand Verf. mikroskopisch jedesmal Lipoidinfiltration nicht nur in Gallenblase (besonders im Halsteil, manchmal auch im Fundus, und zwar als zierliches Netzwerk), sondern auch im Zystikus und Hepatikus, ja selbst in den feinsten intrahepatischen Gallengängen, selten im Choledochus. Diese physiologische Lipoid-

infiltration des Hundes betrifft vorwiegend die Epithelien und zwar supranukleär, am stärksten in den Kuppen der Falten, nur ganz gering die Submukosa, und zwar sind die Lipoide meistens kristallinisch und fast immer doppelbrechend, vollkommen identisch mit denen in der Nebenniere.

Nach Zystikusunterbindung versuchte Verf. durch Entleeren und Auswaschen der Gallenblase oder durch breite Kommunikation zwischen Gallenblase und Peritonealhöhle die Bedingungen für eine Resorption zu variieren, er erhielt jedoch innerhalb eines Monates mikroskopisch keine entscheidenden Veränderungen im Lipoidbefund. Für eine Unterbindung der abführenden Lymphgefäße gleichzeitig mit der des Zystikus und dadurch die Unmöglichkeit des Abtransports der Lipoide aus der Schleimhaut spricht die Abnahme der Lipoide bei Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum ohne Zystikusunterbindung. Die Entscheidung ist noch deswegen erschwert, weil die Lipoide in der Gallenblasenschleimhaut kein reines Cholesterin, sondern Cholesterinester mit ganz anderem Schicksal sind. Es läßt sich wahrscheinlich machen, daß es sich um eine Art Speicherung handelt, nach chemischen Untersuchungen wahrscheinlicher infolge Resorption besonders cholesterinreicher Galle als durch Infiltration vom Blute aus.

Im Gegensatz zum Hund fand Verf. beim Menschen unter 100 Freiburger Leichen nur zwölfmal in der ganzen Gallenblase das bekannte grobe goldgelbe Geäder. Es beruht auf der vorwiegend submukösen Lipoidinfiltration, neben der besonders in den Kuppen der Falten epitheliale und zwar meist infra-, selten supranukleäre Lipoidablagerung festzustellen ist. Die Lokalisation auf der Kuppe der Falten in den Epithelien und in der Submukosa vorwiegend in histiozytären Elementen spricht auch für die Resorption aus der Galle. Von den 12 Fällen von Lipoidinfiltration der Gallenblase betrafen drei Karzinomkranke und drei Lungenphthise, nur einen unter 18 Fällen von Cholelithiasis unter den 100 Leichen. Es fand sich also Lipoidablagerung in der Hälfte der Fälle bei chronischen Krankheitszuständen, bei denen Störungen des Lipoidstoffwechsels, z. B. Anreicherung der Lipoide in der Nebennierenrinde auch sonst bekannt sind, dagegen scheint keine gesetzmäßige Beziehung zwischen Lipoidablagerung in der Gallenblasenwand und Bildung von reinen Cholesterinsteinen zu bestehen.

Auch bei entzündlichen Prozessen der Gallenblase scheint gegen eine ausschlaggebende Beteiligung der desquamierten Epithelien oder der Leukozyten oder des Blutplasmas der Umstand zu sprechen, daß bei länger dauerndem Empyem der Gallenblase nach Verschluß des Zystikus durch einen Solitärstein keine neuen Cholesterinkonkremente entstehen, auch der vorhandene Stein keinen nachweisbaren Zuwachs erfährt.

Sicher kann man das eine behaupten: Eine Ausscheidung von Cholesterin oder Cholesterinester durch die Epithelien der Gallenblase findet nicht statt. *Pol (Rostock).*

v. Babarczy, Marie, Ueber die alimentäre Beeinflußbarkeit des Cholesterin-Lezithin-Quotienten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 147, 1925, H. 1 u. 2.)

Nach lezithinreicher Nahrung zeigt der Cholesterin-Lezithin-Quotient im menschlichen Blut keine eindeutigen Veränderungen; er kann sowohl unverändert bleiben wie sich zugunsten des Cholesterins oder des Lezithins verschieben. *J. W. Miller (Barmen).*

Hegler, C., Tumorartige Cholezystitis und Cholangitis tuberculosa. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung.

Ein 60jähr. Mann erkrankt etwa 3½ Jahre vor dem Tode an zunehmender Gelbsucht, magert später stark ab und verliert an Körperkraft. Zwei Monate vor dem Tode findet sich die Leber vergrößert, ihr Rand derb und höckerig; dabei, wie in Deyckes Fall, starke Adynamie. Reichlich Auswurf ohne Tuberkelbazillen, auch das Röntgenbild der Lungen ergibt keinen sicheren Befund für Tuberkulose. Die klinische Diagnose lautet auf Leberkarzinose, multiple Bronchopneumonien, Verdacht auf Tuberkulose. Die Sektion zeigt als alten Herd eine Tuberkulose beider Oberlappen, in der Leber zahlreiche bis walnußgroße Knoten, tuberkulöse Kavernen, hervorgegangen aus Gallengangstuberkeln; außerdem Gallenblasentuberkulose. In Choledochus und Gallenblase Steine. Es liegt nahe, in diesem Falle die tuberkulöse Erkrankung von Gallenblase und Gallengängen im Simmondschen Sinne als Ausscheidungstuberkulose anzusprechen.

Klinisch war in beiden Fällen eine genaue Diagnose unmöglich.

W. Gerlach (Hamburg).

Grossmann, Walter, Ueber Knochenmark in vitro. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 195—206, mit 4 Textabb.)

Bei der Deckglaskultur des normalen Knochenmarks von jungen, im Durchschnitt 10 Wochen alten Meerschweinchen im autogenen Plasma ohne oder mit (die Verflüssigung verzögernden) Zusatz von Hühnerplasma, verwandte Grossmann u. a. erstmals die vitale Karminspeicherung und die Oxydasereaktion. Es ergab sich:

Von den Granulozyten (den pseudoeosinophilen und eosinophilen), die zuerst auswandern, gehen die reifen früh durch Karyolysis und Karyorrhexis zugrunde, die unreifen dagegen zeigen Amitosen, dagegen niemals Mitosen, eine Scheidung in ein granuliertes Endo- und ein körnchenfreies Ektoplasma, dann Vakuolen und phagozytierte Zelltrümmer, allmählich Verschwinden der Granula und parallel dazu Zunahme der Neutralrotspeicherung erst granulär, dann diffus, schließlich Aehnlichkeit mit Lymphozyten, aber immer noch Oxydasereaktion, also im Gegensatz zu Maximows Lehre keine Umwandlung in Lymphozyten.

Erheblich später als die Granulozyten erscheinen die Lymphozyten mit (im Gegensatz zu den Granulozyten) breiten und lappigen Pseudopodien. Trotz Aenderung der Basophilie des Protoplasmas in Azidophilie und Zunahme von Neutralrotgranula zeichnen sich die Lymphozyten vor allen anderen Knochenmarkelementen durch Konstanz ihres morphologischen Charakters aus. Zellteilungen und Umwandlung in andere Zelltypen, Bildung von Plasmazellen wurden nicht beobachtet.

Unter den etwa gleichzeitig austretenden Histiozyten sind die Endothelien von den gewöhnlichen Bindegewebszellen oft nur durch

das vitale Speicherungsvermögen ausgezeichnet. Die retikuloendothelialen Zellen zeigen zahlreiche Mitosen, ein ungranuliertes Ektoplasma und ein reichlich phagozytierte Fremdkörper, Fetttröpfchen und Zelltrümmer, insbesondere Blutfarbstoff enthaltendes Endoplasma. Einerseits entstehen durch Mitose und Synzytiumbildung sich durch rege Phagozytose auszeichnende Riesenzellen, sog. Kulturriesenzellen (Foot). Von ihnen unterscheiden sich die Knochenmarkriesenzellen durch den gelappten Kern und die Unfähigkeit zur Phagozytose. Andererseits entstehen durch Mitose kleine mit Lymphozyten zu verwechselnde, keine Oxydasereaktion zeigende, karminspeichernde Zellen als Dauerformen. *Pol (Rostock).*

Yumikura, S., Auspflanzungsversuche mit Schneidezähnen (Kaninchen). (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung.

Die histologischen Untersuchungen haben ergeben:

1. Der Schmelzteil am Kaninchenschneidezahn befindet sich an der vorderen Wand des Zahnes, die hinteren und seitlichen Wände sind nur von primärem Zement ausgekleidet.

2. Die linguale Kaufläche besteht aus Dentin, der labiale Rand aus Schmelz, die anderen zwei lateralen und lingualen aus Zement.

3. An der vorderen Wurzelwand liegt das Schmelzorgan, dessen Schmelzepithelien bis zur Durchbruchsstelle verfolgt werden können.

4. Die großen Blutgefäße liegen der Alveolarwand an, die kleinen an der äußeren Schmelzepithelschicht.

5. Im Periodontium verlaufen die Bindegewebsfasern an der vorderen Wand in konzentrischen Schichten, an den übrigen radiär sich ausbreitend (Querschnitt).

6. Die Sharpeyschen Fasern sind wenig an der vorderen Wand des Periodontiums, reichlich an den übrigen zu beobachten.

7. Knochenrhagaden sind nur an dem lingualen Alveolarfach zu beobachten.

Die Explantationsversuche haben ergeben:

1. Hochdifferenzierte Zellen gehen schnell in Degeneration über und zeigen keine Wucherungsvorgänge. Am empfindlichsten sind die Odontoblasten, dann folgen die Zylinderschmelzepithelien und zuletzt die Zementoblasten.

2. Die nicht differenzierten Zellen, z. B. die noch nicht ganz entwickelten, abgeplatteten inneren Schmelzepithelien, Odontoblasten an den Wurzelspitzen zeigen deutliche Mitosen und reichlich Wucherung.

3. Die Bindegewebszellen der Weichteile zeigen üppige Wucherung.

4. Die äußeren Schmelzepithelien wuchern ebenfalls, und dabei entstehen den Kankroidperlen ähnliche, zwiebelschalenartige Epithelnester.

5. Die Epithelzellen wuchern unabhängig vom Bindegewebe, und wo die Epithelzellen besonders reichlich sich vermehren, fehlt Bindegewebswucherung.

6. Die Epithelzellen wuchern entlang der Grenzen des flüssigen und harten Nährbodens. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schkawera, G. L., Ueber postmortale Veränderungen der Gewebefunktion isolierter Organe. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 701.)

Die Gefäße von gesunden Tieren reagieren trotz postmortaler Organveränderungen in typischer Weise auch nach einigen Tagen auf Gifte. Zuerst schwindet bzw. schwächt sich die Funktion des gefäßverengernden Apparates ab (Niere 3, Milz 7, Koronargefäße 4, Ohr 12 Tage), während die gefäßerweiternden Teile länger unbeeinflußt bleiben (Niere 7, Milz über 10 Tage). Die glatte Muskulatur und die Gefäße der Milz reagieren noch nach Tagen (bis 5) auf Adrenalin und Nikotin mit Kontraktion, die Nerven dieses Organes sind noch nach 4—5 Tagen durch Induktionsstrom erregbar. Die Nebenniere sezerniert noch nach 2—3 Tagen. Dies kann unter Nikotinwirkung sogar über die normale Menge gesteigert werden. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Kusnetzowsky, N., Ueber den Einfluß lokaler Reize auf den Prozeß der Vitalfärbung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 646.)

Bei Kaninchen gelingt es durch Anwendung lokaler thermischer Reize nicht nur in der gereizten Hautpartie, sondern auch in tiefer liegenden Geweben (Peritoneum, Darmschlingen) eine Anhäufung des injizierten Farbstoffes (Trypanblau), der gleichzeitig mit der Wärmeanwendung oder kurz darauf beigebracht worden war, zu erzielen. Chemische Reizmittel (Senföl) wirken gleich, doch nur in den oberflächlichen Schichten. Die vermehrte Speicherung, die in den Zellen des Bindegewebes, besonders den Histiozyten sich abspielt, wird durch die erzeugte aktive Hyperämie und die vermehrte Transsudation erklärt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Hauberrisser, Ueber den Einfluß experimenteller, chronischer Entzündungen auf die Blutkörperchensenkung (Zytoptose). (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 482.)

Verf. versuchte auf experimentellem Wege der Frage nachzugehen, ob lokale Erkrankungen an den Zähnen Allgemeinerscheinungen auslösen. An Katzen wurden zur Beantwortung dieser Frage Periodonterkrankungen akuter und chronischer Art erzeugt und die Blutkörperchensenkung als Indikator dafür herangezogen, ob eine Allgemeinerscheinung aufgetreten war oder nicht.

In Vorversuchen war festgestellt worden, daß selbst kleine äußere Einflüsse (versuchstechnische Verschiedenheiten, psychische Einflüsse) eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit hervorrufen.

In den Hauptversuchen zeigte sich, daß künstliche, entzündliche Veränderungen am Zahnsystem eine der Intensität der Schädigung parallel laufende Senkungsbeschleunigung hervorrufen, sich aber nach einiger Zeit (auch ohne Behandlung) bei akuten und chronischen Prozessen, bei letzteren später, aber unabhängig von der Gesamtdauer des Prozesses, die normale Senkungsgeschwindigkeit wieder herstellt. Auf akute Nachschübe antwortet das Blut mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit.

Er glaubt damit gezeigt zu haben, daß wenigstens ein Teil der allgemeinen, pathologischen Veränderungen, trotz Fortbestehens des lokalen, chronischen Entzündungsprozesses zurückgeht und spricht die Vermutung aus, daß dies für alle allgemeinen Veränderungen zutrifft.

R. Rittmann (Innsbruck).



Koenigsfeld, H., Anaphylaxieversuche am isolierten Froschherzen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 723.)

Frösche (rana esculenta) wurden durch Injektion von 0,5 ccm 6—24 Stunden alten Kaninchenserums in den Brustlymphsack sensibilisiert und nach 10 – 20 Tagen das Herz dieser Tiere mit der Methode von Straub, nach Durchspülung mit Ringerlösung, mit 6—24 Stunden altem Kaninchenserum gefüllt. Gegenüber den unbehandelten Kontrolltieren zeigte sich, daß die Herzkontraktionen zwischen 15 und 20 Minuten kleiner und langsamer werden, nach 30—40 Minuten ihr Minimum erreichen, um dann nach 60—80 Minuten wieder die alte Höhe zu erlangen. Menschenserum in Herzen vorbehandelter Frösche gebracht, verursachte keine Veränderung. Aus den Versuchen zieht Verfasser den Schluß, daß es sich um einen protrahierten, langsam abklingenden anaphylaktischen Schock handelt und, daß dabei sessile, an Zellen gebundene, anaphylaktische Antikörper in Wirksamkeit treten.

R. Rittmann (Innsbruck).

Steinitz, Hermann, Chemische Blutuntersuchungen bei chronischer Adrenalinvergiftung des Kaninchens. Ein Beitrag zur Pathogenese der Gefäßerkrankungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 757.)

Den Tieren wurde Hypernephrin, ein razemisches Adrenalinpräparat, in steigenden Dosen, bis zum Auftreten der akuten Adrenalinvergiftung, intravenös beigebracht. Alle 10 Tage wurde, mindestens zwanzig Stunden nach der letzten Adrenalininjektion, das Blut quantitativ auf Serumeiweiß, Kochsalz und Zucker und Cholesterin im Gesamtblute untersucht. Nach Abschluß der Versuche wurden die Tiere seziert und die Organe, die makroskopisch verändert waren, auch histologisch betrachtet.

Das Blut zeigte keinen von der Norm abweichenden Gehalt der untersuchten Bestandteile. Darum glaubt der Verfasser, daß für die Entstehung der Mediaverkalkung nach Adrenalininjektionen die primäre Veränderung nicht im Blute, wie bei den experimentellen Veränderungen vom Cholesterintypus liegt, sondern es sich um eine direkte oder indirekte (durch Beeinflussung nervöser Elemente oder unbekannter Faktoren) toxische Schädigung der Gefäßwand handelt. Auch glaubt er mit seinen Untersuchungen eine Stütze dafür gefunden zu haben, daß die mit Verfettung der Intima einhergehende Atherosklerose und die Mediaverkalkung ihrer Genese nach verschieden sind.

Versuche, mit Milchsäurefütterung ausgedehnte Mediaveränderungen zu erzeugen, gelangen nicht.

Von den pathologisch-anatomischen Befunden wäre zu erwähnen, daß ein Tier eine frische Blutung in die rechte Hemisphäre und die Marklager beider Nebennieren, ein Tier eine apoplektische Narbe im linken Okzipitallappen und Reste einer älteren Blutung in den rechten Stammganglien zeigte, obwohl sich Adrenalinschädigungen der Hirngefäße mikroskopisch nicht nachweisen ließen. Bei einem Tier zeigte sich an den Stellen, wo die Media verkalkt und nekrotisch, die Intima verdickt war, das Endothel der Intima feintropfige Fettablagerungen, doch konnte die Untersuchung auf Doppelbrechung wegen längerer Formalineinwirkung nicht ausgeführt werden.

R. Rittmann (Innsbruck).

Popper, H. L., Ueber Erweichung und Spaltbildung in den Nebennieren. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. untersucht die Frage, ob die bekannten Spalt- und Höhlenbildungen des Nebennierenmarks intravital oder postmortal sind. Er fand keinen Zusammenhang der Spaltbildungen oder Erweichungen mit örtlichen Veränderungen wie Rundzellenherde, Nekrosen, Auflockerung, Blutungen und Kokkenembolien. Auch ein Zusammenhang zwischen tödlicher Erkrankung, sowie zeitlichem Zwischenraum zwischen Tod und Leichenöffnung fand sich nicht. Verf. denkt an eine postmortale traumatische Zerreißung des Nebennierengewebes. Versuche, solche Traumen an der Leiche zu setzen, verliefen jedoch völlig negativ.

W. Gerlach (Hamburg).

Bornstein, A. und Gremels, H., Ueber den Anteil von Mark und Rinde an den Ausfallerscheinungen nach Nebennierenexstirpation. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung. Hauptbefunde:

1. Hunde vermögen ohne Nebennierenmark zu leben, es fehlen die Ueberventilation und die anderen typischen Nebennierenausfallerscheinungen.

2. Das Lebenswichtigste und Ausschlaggebende für den Eintritt der Ueberventilation und der anderen akuten Nebennierenausfallerscheinungen ist die Rinde. Es muß etwas mehr als die Hälfte der Rinde einer N N. vorhanden sein, um das Tier am Leben zu erhalten.

Nebenbefunde:

1. Bei den überlebenden Hunden sehen wir eine vorübergehende zur Norm zurückkehrende Ventilationssteigerung.

2. Wenn eine steigende Ueberventilation einsetzt, stellen sich auch ihre Folgesymptome, Abfall der alveolären CO_2-Spannung, Sinken der Temperatur usw. ein, an denen das Tier zugrunde geht. Tritt (in Versuchen, in denen Mark oder etwas weniger als die Hälfte der zweiten N N. exstirpiert war) eine ununterbrochene Steigerung der Ventilation nicht ein, so sind auch die übrigen Ausfallerscheinungen nicht zu beobachten und die Tiere bleiben am Leben.

3. Der O_2-Verbrauch zeigt bei den überlebenden Tieren der Ventilationssteigerung entsprechende Schwankungen.

4. Der O_2-Verbrauch der an akutem N N.-Ausfall zugrunde gehenden Tiere zeigt bei partiellen Exstirpationen der Rinde eine anfängliche Steigerung, die aber trotz der weiter steigenden Ventilation bis unter den normalen Ausgangswert abfällt.

5. Sowohl die Unterbindung der beiden V. suprarenales als auch die Durchreißung der N N.-Arterien führt zum N N.-Ausfall und Tod unter typischen Erscheinungen.

6. Die Kauterisation als Ausschaltungsmethode wird wegen unerwünschter Nebenwirkungen als ungeeignet befunden.

W. Gerlach (Hamburg).

Lemberger, Walter, Ueber die Entstehung der kongenitalen Nierendystopie — mit einem Beitrag zur Kenntnis der Nebennierenverwachsung. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 260—272, mit 5 Photos.)

Für die Genese der kongenitalen Nierendystopie stellt Lemberger die Hypothese auf: Für den normalen „Ascensus renalis“ ist es notwendig, daß in dem über viele Körpersegmente sich erstreckenden nephrogenen Gewebe sich zwischen kranialem mesonephrogenen (Urnieren-) und kaudalem metanephrogenen (bleibenden Nieren-) Anteil eine Zone zeitgerecht und rasch rückbildet (indifferente, „neutrale“ Zone) und so die Emanzipation der Nachnierenanlage vom übrigen Bestand des nephrogenen Gewebes ermöglicht. Die Rückbildung der Amniotenurniere in der Phylogenie erfolgt nicht in gerade absteigender Linie, sondern vielfach in atavistischen Rückschlägen; so kommt beim Schwein die Urniere mächtig zur Entwicklung und auch beim Menschen beträchtlich. Ueberschreitet die Urnierenentwicklung das der betreffenden Tierart zukommende Maß und geht damit die „neutrale“ Zone in kranio-kaudaler Richtung mehr und mehr in der Urniere auf, so wird durch die festere Kohärenz zwischen meso- und metanephrogenem Gewebe und die relativ späte Rückbildung des kaudalen Urnierenabschnittes die kraniale Verschiebung der Nachniere, ja bei hohen Graden der Ueberentwicklung der Urniere, also eines phylogenetischen Rückschlags, überhaupt die Bildung der Nachniere erschwert oder unmöglich gemacht (Hypoplasie, Aplasie).

Beim Schwein mit den hochentwickelten Urnieren kommen tatsächlich weitaus am häufigsten unter allen Haustieren, kongenitale Dystopien, sowie Hypo- und Aplasien der Niere vor.

Die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes beim Menschen würde sich so aus der normalerweise stärkeren Ausbildung der Urniere erklären. Die Kombination von Nierendystopie mit weiblichen Genitalmißbildungen erklärte bereits Thiersch aus den nahen Beziehungen des Urnierengangs zum Müllerschen Gang. Ein Uterus unicornis dexter in Lembergers erstem Falle illustriert dies.

Die dualistische Lehre der Nierengenese (Vereinigung eines nephro- und eines ureterogenen Anteils) und Fischels Hypothese eines formativen Reizes des Epithels des primären Nierenbeckens auf das metanephrogene Gewebe gibt einen Schlüssel für die Erklärung der „gekreuzten Dystopie mit Verwachsung“: Entsprechend einem normalen Trigonum Lieutaudi, also einer normalen Uretermündung in der Blase sind durch eine fehlerhafte Wachstumsrichtung der einen, meist der linken Ureterknospe die beiden primären Nierenbecken auf der einen, meist der rechten Körperseite zu einem gemeinsamen Zentrum der Ausbildung des metanephrogenen Gewebes geworden, im höchsten Grade einer „Langniere“. Diese wird durch alle Uebergänge mit der „Kuchenniere“ und „Hufeisenniere“ verbunden.

Die ziemlich konstante Versorgung dystopischer Nieren mit mehreren Gefäßen, so bei „gekreuzter Dystopie“ mit einer Arteria renalis superior, media und inferior ist sekundär. Der Lembergersche Fall einer Kuchenniere median vor der Lendenwirbelsäule zeichnet sich aus durch eine Nierenarterie und den Verlauf der Aorta vor der Kuchenniere (3. Fall der Literatur!).

Für die „Verwachsung der Nebennieren“, bereits von Birsch-Hirschfeld in Analogie zur Hufeisenniere gesetzt — in Lembergers Fall von Kuchenniere, wie in dem ersten seiner drei Fälle von „gekreuzter Dystopie der linken Niere mit Verwachsung“ — be-

streitet Lemberger gegenüber Lucksch einen genetischen Zusammenhang mit der Nierendystopie, da die teratogenetische Terminationsperiode der „Nebennierenverwachsung“ in eine Zeit fällt, wo die Nieren von den Nebennierenanlagen noch weit entfernt. Er nimmt eine primär abnorme, mediale und in dem einen Falle auch kaudalere Lage und gegenseitige Annäherung der „interrenalen Zonen“ des Zölomepithels an. Wohl macht er im dritten Falle der gekreuzten Nierendystopie den Ausfall des modellierenden Einflusses der Nieren für die rundlichovale Form der linken Nebenniere verantwortlich.

In zahlreichen Miß-, insbesondere Defektbildungen des Skeletts, in zwei Fällen endlich sieht er eine koordinierte Folgeerscheinung einer allgemeinen Keimschädigung. *Pol (Rostock).*

Debenedetti, Virginio, Ein Fibrom des Gubernakulum Hunteri. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 273–281, mit 7 Textabb.)

Im normalerweise sich rückbildenden, zwischen Tunica vaginalis propria und communis des Hodens liegenden Teil des Gubernakulum Hunteri sind bisher die vom Musculus transversus und obliquus internus abdominis sich ableitenden Muskelfasern als Ausgangspunkt von Blastomen angesprochen worden (Koelliker). So sind bisher als Blastome des Gubernakulum Hunteri ausschließlich drei Rhabdomyome von Rokitansky, E. Neumann und J. Arnold beschrieben worden.

Aus dem analogen Sitz und der histologischen Aehnlichkeit mit dem embryonalen Bindegewebe des Gubernakulum spricht Debenedetti einen 4,5 : 2,5 : 2,5 cm großen Tumor bei einem 4jährigen Knaben als das erstbeschriebene vom Gubernakulum Hunteri ausgehende Fibrom evtl. Myxofibrom an, ohne wegen dessen Reichtum an Zellen, atypischen pluripolaren Mitosen und vielkernigen Riesenzellen in der Peripherie, zumal bei dem gutartigen klinischen Verlauf (7 Monate nach der Exstirpation), eine Sarkomdiagnose für berechtigt zu halten. *Pol (Rostock).*

Saltykow, S., Zum Bau der Epuliden. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. berichtet über eine Beobachtung von Epulis, bei der die Beziehungen der Riesenzellen zu den Gefäßen besonders indieaugenspringend waren. Die Geschwulst bestand nur kurze Zeit und war wallnußgroß.

Im Gegensatz zu Konjetzny und Mönckeberg hält Verf. daran fest, daß es sich bei den Riesenzellensarkomen um echte blastomatöse Bildungen handelt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Heiberg, K. A., Ueber das Aussehen des Tonsillengewebes und die quantitative Verteilung seiner Bestandteile bei und nach akuter Entzündung, sowie bei lebhaftester Funktion. Ferner Mitteilung einiger Fälle von Tonsillen mit auffällig kleinen Keimzentren. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. weist auf die große funktionelle Wichtigkeit des lymphatischen Gewebes und seiner Keimzentren bei akuter Angina hin. Zahlenmäßig versucht Verf. das Verhältnis zwischen diffusem Gewebe und Keimzentren zu erfassen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kulescha, G. S., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lungenpest. Die Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege bei Lungenpest. (Virch. Arch., 254, 1925.)

1. Die Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege (des Mundes, der Luftröhre, der großen Bronchialäste) ist ein beinahe ständiges Vorkommen bei Lungenpest.

2. Diese Veränderungen tragen primären Charakter, und weisen darauf hin, wie der Ansteckungsstoff in den Organismus, insbesondere in die Lungen, eindringt.

3. Lungenpest entsteht nicht nur auf dem Einatmungswege, sondern auch durch unmittelbare oder mittelbare Berührung, wobei der Infektionsstoff auf die Schleimhäute des Mundes (möglicherweise der Nase und der Augen) gelangt, was dann zur Entwicklung spezifischer Veränderungen auf diesen Schleimhäuten (Pestangina) und eo ipso zur hämatogenen Ausbreitung der Infektion aus diesen primären Herden ins Lungengewebe führt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Beyreuther, H., Jahrelanges Verweilen eines aspirierten Fremdkörpers in der Lunge. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 15.)

Ein 45jähriger Mann erkrankt im Anschluß nach Heben einer schweren Last mit Schmerzen in den Seiten, heftigen Lungenerscheinungen und hohem Fieber und stirbt nach vier Wochen. Bei der Sektion findet sich ein vor neun Jahren gelegentlich einer hastig eingenommenen Mahlzeit aspirierter, an der Teilungsstelle der Luftröhre eingekeilter Gänsewirbelknochen, der zu Druckgeschwüren am Anfange des rechten und linken Hauptbronchus und davon ausgehend zu einer mediastinalen Eiterung und jauchigem rechtsseitigen Pleuraempyem geführt hatte. Außerdem bestand chron. putride Bronchitis, diffuse Bronchektasie, ältere und frischere, z. T. gangränöse Lungenentzündung. Bei dem jahrelangen Verweilen des Fremdkörpers in der Luftröhre ohne Folgeerscheinungen auffälliger Art wird angenommen, daß erst infolge des vier Wochen vor dem Tode erfolgten schweren Hebens die Einkeilung und Wandspießung des Wirbelknochens hervorgerufen wurde. *Wätjen (Berlin).*

Jacoby, Fritz, Beobachtungen über syphilitische Erkrankungen bei Glasbläsern. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 15.)

Mitteilung einer Reihe von Fällen, aus denen hervorgeht, daß eine Syphilisübertragung bei der Glasbläserei durch Benutzung derselben Glasmacherpfeife vorkommen kann. Für die Uebertragung der Syphilis im Munde sind begünstigende Momente erforderlich, die in beim Glasblasen entstehenden Schleimhautrissen und -verletzungen, auch in einer epidemischen Stomatitis gegeben sein können.

Wätjen (Berlin).

Fraenkel, Eugen, Ueber Luftröhrensyphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 9.)

Tertiärsyphilitische Veränderungen an der Luftröhre sind relativ selten, ergeben jedoch so charakteristische Befunde, daß sie am Sektionstisch leicht diagnostiziert werden können. Diffuse Infiltrate mit oder ohne Ulzeration, geschwulstartige gummöse Herde und Narben von oft strickleiterförmigem Aussehen kommen dabei meist im unteren

Drittel der Trachea vor. Die Folgeerscheinungen können Stenosen an Luftröhre und Bronchien sein, Arrosion großer Gefäße und Fistelbildung zwischen Trachea und Oesophagus bei Uebergreifen der syphilitischen Veränderungen auf die Nachbarorgane. Das syphilitische Virus kann die Luftröhre von der Schleimhaut aus und von außen her, so bei Lues des Aortenbogens mit schwieliger Periaortitis, angreifen. Die bis zum Tode oft fehlenden klinischen Erscheinungen sind für die tertiärsyphilitischen Affektionen der Luftröhre charakteristisch.

Wätjen (Berlin).

Kogan, V. M., Der Intensitätsgrad und die Eigenschaften der luetischen Antigene. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 309.)

Zur Beantwortung der Frage in welchen Teilen der syphilitischen Organe die spezifischen Antigeneigenschaften zu suchen sind und ob durch Aenderung des Herstellungsverfahrens die Intensität des Antigens zu erhöhen ist, wurde Leber oder Herz in zwei Teile geteilt, die eine Hälfte nach dem gewöhnlichen Verfahren extrahiert, die zweite mit der Handpresse vollständig ausgepreßt und sowohl Preßsaft als auch Organstroma wie gewöhnlich weiter verarbeitet.

Die aus dem Stroma hergestellten Antigene besitzen meist viel höhere Spezifität, aber auch eine intensive hämolytische Wirkung, während die Preßsaftantigene weder spezifische noch hämolytische Eigenschaften erkennen lassen, woraus geschlossen wird, daß die spezifischen Antigeneigenschaften ausschließlich im Stroma sitzen.

Die hämolytische Wirkung der Stromaextrakte kann durch Preßsaftextrakte nicht, wohl aber durch geringe Normalserummengen (0,05 ccm) aufgehoben werden. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Kudrjawzewa, Anna, Ueber den Einfluß des Insulins auf den Stickstoffwechsel. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 313.)

Insulin wirkt nach den Untersuchungen der Verf. außer auf den Kohlehydratstoffwechsel im bekannten Sinne auch auf den Stickstoffstoffwechsel, indem es die Stickstoffausscheidung im Harne auf die Hälfte herabsetzt. Gleichsinnig wurde das Harnkreatinin beeinflußt, während der Kreatinstoffwechsel der Muskeln nicht tangiert wurde. Auf die diastatische Kraft des Blutes normaler Kaninchen blieb das Insulin wirkungslos. Verf. glaubt, daß die Fähigkeit der Zellen die Kohlehydrate auszunutzen durch Insulin gesteigert und dadurch der Eiweißkörperverbrauch auf ein Minimum herabgesetzt wird.

R. Rittmann (Innsbruck).

Wiechmann, Ernst, Ueber den Einfluß des Insulins auf den Aminosäuregehalt von Blut und Harn beim Diabetiker. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 158.)

Insulin verursacht eine Senkung des Aminosäure-N-Gehaltes des Blutes und der Aminosäure-N-Ausscheidung im Harn. Gibt man einem Gesunden oder leichten Diabetiker Zucker per os, so nimmt der Aminosäuregehalt des Blutes ab, nicht dagegen beim schweren Diabetiker. Die Ursache dafür glaubt der Verf. darin zu erblicken, daß beim normalen und leichten Diabetiker auf die Glukosezufuhr eine ver-

mehrte Insulinproduktion stattfindet, die beim schweren Diabetiker jedoch wegen der schweren Pankreasschädigung nicht eintreten kann.

R. Rittmann (Innsbruck).

Gigon, Alfred und **Brauch, Wilhelm,** Die Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration im Blute unter verschiedenen Bedingungen. 2. Mitteilung. Einfluß des Insulins und anderer Organextrakte. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 107.)

Insulin erzeugt erst in krampferregenden Dosen eine Verschiebung der p_H des Blutes, und zwar eine Alkalosis vorübergehender Natur. Traubenzucker- oder Suprarenininjektion verursachen eine Säuerung, werden sie aber nach Insulin eingespritzt, so ist die Herabsetzung der Blut p_H nicht mehr nachweisbar. Ebenso ist die p_H senkende Wirkung von NaH_2PO_4 und Na_2HPO_4 nach Insulin nicht mehr zu finden. Leberextrakt (eiweißfrei) steigert, eiweißfreies Lungenextrakt senkt die p_H des Blutes.

R. Rittmann (Innsbruck).

Vollmer, H., Schmitz, Ä. und **Serebrijski, J.,** Zur Biologie der Haut. 5. Mitteilung. Der Leukozytensturz als Funktion der Lebersperre. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 814.)

Wie Versuche zeigen, kommt die Leukozytensenkung bei Tieren, bei welchen, wie pharmakologische und anatomische Untersuchungen zeigen, die Lebersperre nicht ausgebildet ist (Meerschweinchen, Kaninchen), nach Intrakutaninjektion nicht vor, wohl aber bei Katzen und Hunden, die die Sperrvorrichtung besitzen. Bei Kindern wird der Eintritt des Leukozytensturzes durch die die Lebersperre öffnenden Pharmaka Koffein und Diuretin verhindert. Vermutlich beeinflussen auch Störungen im Säurebasengleichgewicht (Verhinderung durch die Ammoniumchloratazidose, Auslösung durch Ueberventilationsalkalose) den Zustand der Lebersperre, ebenso wie die Verteilungsleukopenie nach Schockgiften auf Verschluß der Sperre zurückgeführt wird.

Nach diesen Ergebnissen wird der Leukozytensturz nach Intrakutaninjektion durch den von der Haut ausgehenden parasympathischen, die Lebervenen verschließenden Reiz ausgelöst und durch Leukozytenanhäufung vor der Lebersperre erklärt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Vollmer, Hermann und **Schmitz, Änne,** Zur Biologie der Haut. 4. Mitteilung. Die Bedeutung des Säurebasengleichgewichtes für den Leukozytensturz nach Intrakutaninjektion. Die Abhängigkeit des Phänomens vom physikochemischen Charakter des Injektionsmittels. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 83.)

Die Verfasser zeigen, daß bei verschiedenen mit einer Azidose verbundenen Zuständen der Leukozytensturz nach Intrakutaninjektion physiologischer Kochsalzlösung ebenso wie nach künstlicher, durch Verabreichung von Ammoniumchlorat verursachter Azidose ausbleibt bzw. sich verhindern läßt. Alkalose durch forcierte Atmung führt zu einem Leukozytensturz. Na-, K-, OH-Ionen und hypotonische Lösungen rufen Leukozytensturz, sowie Verminderung der Säureausscheidung im Harne hervor, wogegen die Ca- und H-Ionen, sowie hypertonische

Lösungen die Leukozytenzahl und Säureausscheidung unbeeinflußt lassen, oder sie erhöhen. Besteht wie beim Normosal Na-, K-, Ca-Isoionie, so tritt keine Aenderung der Zahl der weißen Blutkörperchen auf, woraus geschlossen wird, daß der Intrakutaninjektion selbst keine vagale Reizwirkung zukommt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Kühnau, Joachim und **Nothmann, Martin,** Ueber die Guanidintoxikose und ihre Beziehungen zur Tetanie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 505.)

Wenn nach vorheriger Ca-Verabreichung Dimethylguanidin sulfur. beigebracht wird, so können die charakteristischen, motorischen Entladungen zum Schwinden gebracht werden. Die elektrische Uebererregbarkeit wird durch Ca für einige Zeit aufgehoben. Jedoch gibt es wie bei der parathyreopriven Tetanie Erscheinungen, die durch die Ca-Medikation nicht aufgehoben werden können, was, wie die Verfasser annehmen, auf einer durch das Gift hervorgerufenen, weitgehenden Strukturveränderung gewisser nervöser Zellelemente beruht. Sie glauben auch, daß Guanidinvergiftung und Tetanie identisch ist.

R. Rittmann (Innsbruck).

Sachs, A. und **Silberstein, F.,** Sensibilisierungsversuche mit Nukleoproteiden. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 735.)

Um der Frage, warum nach Immunisierung mit Bakterien so selten anaphylaktische Zustände bei Reinjektion auftreten, näher zu kommen, untersuchten die Verf. ob das Ausbleiben des anaphylaktischen Schocks nicht in der Natur des Bakterieneiweißes liege. Zu diesem Zwecke verarbeiteten sie Rinderthymus, Rinder- und Pferdepankreas, Typhusbazillen und Choleravibrionen. Es wurde von jedem dieser der Gesamtextrakt, das α-Nukleoproteid, das α-Nukleoproteidfiltrat, das β-Nukleoproteid, sowie das β-Nukleoproteidfiltrat, Nukleine und Histone hergestellt, Kaninchen injiziert und die dadurch hervorgerufenen Aenderungen des Blutstickstoffspiegels beobachtet. Dabei ließen sich drei Beeinflussungstypen feststellen, und zwar die Serumeiweißtype, die eine zweigipfelige, langgezogene Welle der Gesamtstickstoffkurve zeigt, dann die durch langdauernde Erhöhung der Reststickstoffkurve gekennzeichnete α-Nukleoproteidtype und die Kombinationstype bei Injektion des Gesamtextraktes.

Wurden nun Meerschweinchen mit diesen verschiedenen Extrakten sensibilisiert und ihnen diese nach verschiedenen Zeiten intravenös reinjiziert, so zeigten die interessanten zum Referate jedoch nicht geeigneten Befunde und Ueberlegungen, daß es auch unter den Bakterien solche gibt die Forssmann'sches Antigen enthalten und solche denen es fehlt, so daß je nach der verwandten Tier- und Bakterienart verschiedene Resultate erzielt werden müssen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Botteri, Johan Hugo, Ueber Echinokokkenanaphylaxie. 3. Mitteilung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 774.)

Wurde die Mitte einer 24 Stunden alten, positiven Intrakutanreaktion histologisch untersucht, so konnte eine starke lokale Eosinophilie, bei negativer Intrakutanreaktion keine solche nachgewiesen werden. Diese Eosinophilie deutet der Verf. als ein stark gesteigertes Analogon der lokalen Eosinophilie bei experimenteller Echinokokkose

und damit auch als Teilsymptom der Anaphylaxie. Den Sitz der Reaktion glaubt er ins Chorium verlegen zu müssen und damit den negativen Ausfall der Pirquetschen und Calmettschen Probe erklären zu können. Er unterscheidet drei Arten von Anergie, die seltene Anergie wegen Undurchlässigkeit der Perizyste für Antigen, die häufigere kachektische Anergie (Unterart: Anergie bei Antigenüberschwemmung) und die Anergie wegen primärem Antigenmangel. Zur Titrierung des Antigens kann man zwei Methoden, die Komplementbindungsmethode, wobei der freie zirkulierende Antikörper reagiert und hauptsächlich der Lipoidanteil des Antigens wichtig ist, und die einfachere, empfindlichere und spezifischere Hautallergieprüfung, wobei der fixierte zellständige Antikörper reagiert und wo der Proteinanteil des Antigens wichtig ist, verwenden.

Das Platzen von Lungenzysten nach Probepunktionen glaubt er auf einen anaphylaktischen Schock, durch die austretende Hydadidenflüssigkeit und der als Folge davon eintretenden Druckschwankungen im Thorax (Lungenblähung oder Lungenkollaps) zurückführen zu müssen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Kasahara, Michio, Experimentelle Studien über die intrakutane Resorption. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 294.)

Die Resorptionsverhältnisse bei subkutaner und intrakutaner Injektion von Phenolsulfophthalein, Isanaminblau, Lithionkarmin, Tusche, Tuberkulin und Diphtherietoxin, sowie die Absorption von Bakterien nach sub- und intrakutaner Beibringung wurden verglichen. Es zeigte sich, daß die Resorptionskraft der Intrakutis im allgemeinen kleiner, die Resorptionszeit erheblich länger ist als der Subkutis. Die Substanzen werden an der Injektionsstelle zurückgehalten nur allmählich aufgenommen und später, sowie in geringerer Menge ausgeschieden. Daran ist die geringe Gefäßverästelung und das Fehlen der Kapillaren sowie das feste und straffe Bindegewebe der eigentlichen Kutis schuld. Die beigebrachten körperlichen Elemente und Bakterien werden wegen der oberflächlichen Lymphnetze des Koriums rasch nach den regionären Lymphdrüsen verschleppt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Magnus, R., Die physiologische und therapeutische Bedeutung des Cholins für die Magendarmtätigkeit. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 7.)

Die Darmwand enthält während ihrer Lebenstätigkeit Cholin in freiem diffusiblen Zustand in solchen Mengen, daß sie den Auerbachschen Plexus erregen müssen. Die Automatie der Darmbewegung ist eine chemisch, durch Cholinwirkung bedingte. Für die rythmische Bewegung des Magendarmkanals scheint Cholin eine spezifische Bedeutung zu besitzen. Die Wirkung des Cholins auf den Auerbachschen Plexus wird durch kleinste Atropinmengen antagonistisch aufgehoben, eine Beobachtung, die für die Anschauung über die Wirkungsweise des Atropins auf den Magendarmtraktus besonders wichtig ist. Für therapeutische Zwecke kommen Cholin-HCl-Lösungen in Frage.

Wätjen (Berlin).

Heile, Die Ursache der akuten Appendizitis im Experiment. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6.)



Für die Entstehung einer akuten, fortschreitenden Appendizitis ist das Wesentliche in der Anwesenheit von chemisch umsetzungsfähigem Darminhalt zu sehen, der im Wurmfortsatz eine Verhaltung erfahren hat. Die mit ungenügend abgebautem Darminhalt in den Blinddarmanhang gelangenden Fermente stellen bei ihrer pathologischen Aufsaugung starke Gifte für die Gewebe der Darmwand dar, bedingen durch Schädigung der Schleimhaut den Primäraffekt und führen zur fortschreitenden Wandphlegmone. Diese Wirkung übt der Kot bei Durchfällen und Ueberernährung aus, wenn bei Verhaltung die Spaltprodukte durch die Peristaltik nicht verteilt werden können. Die Wirkung der Bakterien und ihrer Toxine ist sekundärer Natur, kann aber die Fermentwirkung noch verstärken. *Wätjen (Berlin).*

Hülse, W., Zur Frage der Blutdrucksteigerung. 4. Experimentelle Untersuchungen über sensibilisierende Eigenschaften des Hypertonikerblutes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 39, 1924, S. 413.)

Zur Beantwortung der Frage wurde Meerschweinchen oder Hunden in die Halsgefäße durch Kanülen Adrenalin, nach vorheriger Normalseruminjektion, beigebracht und der Blutdruck bestimmt. Nachher das Serum von Kranken mit akuter, diffuser Glomerulonephritis, Schwangerschaftseklampsie, chronischer, hypertonischer Nephritis, essentieller Hypertonie und genuiner Schrumpfniere injiziert und neuerdings Adrenalin eingespritzt. Bei Fröschen wurde das Blut ganz durch das zu untersuchende Serum ersetzt, nachdem aus der in den untersten Teil der Aorta, nach Entfernung des Kreuzbeines, eingebundenen Kanüle das Blut mittels Spritze langsam entfernt und gleichzeitig von der Vena femoralis das zu untersuchende Serum nachgefüllt wurde.

Es konnte gezeigt werden (von 52 Untersuchungen sind 23 eindeutig positiv), daß im Blute bei hypertonischer Nephritis Stoffe vorhanden sind, die die Gefäßerregbarkeit in förderndem Sinne beeinflussen. Das Blut bei essentieller Hypertonie zeigt diese Eigenschaft nicht, wenn die Hypertonie jedoch in die genuine Schrumpfniere übergeht, bekommt das Blut eine die Gefäßerregbarkeit steigernde Eigenschaft. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Hülse, W. und Strauß, Hermann, Zur Frage der Blutdrucksteigerung. 5. Ueber die Wirkung höherer Eiweißspaltprodukte auf den Blutdruck und ihr Vorkommen im Blute bei hypertonischen Nierenkrankheiten. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 39, 1924, S. 426.)

Wittepepton verursacht im Laewen-Trendelenburg'schen Froschpräparat eine Abnahme der aus der Venenkanüle ausfließenden Tropfen, bewirkt also eine Gefäßverengerung. Die Verengerung hält länger als die durch Adrenalin bedingte an. Weiter verstärkt Wittepepton auch in Konzentrationen, die den Gefäßtonus selbst nicht merkbar beeinflussen, die Adrenalinwirkung.

Beim Warmblüter (Hund) wurde zur Vermeidung der schockartigen Lungenkreislauferschwerung und der damit verbundenen Blutdruckabnahme im großen Kreislauf die Methode des Dauertropfeinlaufes in die Vena femoralis gewählt. Es gelang mit dieser Versuchsanordnung

sowohl eine Sensibilisierung für Adrenalin, als auch anhaltende beträchtliche Blutdrucksteigerungen zu erzielen.

Die Verfasser trachteten im Blute von gesunden, als auch nierenkranken Personen das Pepton quantitativ durch die Bestimmung des Aminosäure-N vor und nach Hydrolyse mittels der Formoltitration zu bestimmen. Gegenüber dem Gesunden konnte im eiweißfreien Trichloressigsäurefiltrat des Blutes der Kranken mit hypertonischer Nephritis stets eine beträchtliche Zunahme des formoltitrierbaren Amino-N nach Säurehydrolyse nachgewiesen werden, woraus die Verfasser auf das Auftreten höherer Eiweißspaltprodukte (Peptone) schließen. Diese Sera wirkten auch im biologischen Versuch sensibilisierend für Adrenalin und das Trichloressigsäurefiltrat gab die Biurettreaktion.

Bei reinen essentiellen Hypertonien, Nephrosen oder anderen Nierenerkrankungen ohne Blutdrucksteigerung konnte entsprechend dem negativen biologischen Versuch keine Vermehrung der Peptone im Blute nachgewiesen werden.

Scharlachfälle mit akuter diffuser Glomerulonephritis und andere Streptokokkeninfektionen, wie Endocartitis lenta, rezidivierendes Erysipel zeigen Peptonvermehrung im Blute. Die Verfasser glauben, daß im Körper unter der Einwirkung von Streptokokken extrarenal peptonartige Körper entstehen, die sowohl die nephritische Blutdrucksteigerung, als auch die Nephritis selbst erklären können.

R. Rittmann (Innsbruck).

Weil, Alfred Julius, Die funktionelle Zweiteilung der feinsten Gefäße. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 175.)

Beobachtung der Kapillaren unter dem Kapillarmikroskop zeigt, daß die arteriellen Schenkel der Kapillaren gleichsinnig wie die Arteriolen reagieren. Sie zeichnen sich durch ihre Enge und ihren starken und beharrlich festgehaltenen Tonus aus, während die venösen Kapillarschenkel die leichte Dehnbarkeit bei Stauung, das rasche Ueberwiegen des dilatatorischen Reizeffektes bei der septischen Gefäßparalyse und die gleiche Art der Reaktion bei direkten Hautreizen mit den Venulae gemeinsam haben. Der Verf. glaubt, daß es statt der bis jetzt üblichen funktionell nicht begründeten Dreiteilung in Arteriolen, Kapillaren und Venulae besser wäre, nur eine Teilung nach der Funktion, in eine arterioläre und venuläre Hälfte der kleinsten Gefäße vorzunehmen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Miller, J. W., Ueber die pathologische Anatomie des Spättodes nach Kampfgas- (Perstoff-) Vergiftung. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 339—343.)

Bei einem seltenen, erstmal untersuchten Spättod 16 Tage nach Einatmung von Perstoff zeigten sich im Gegensatz zur wohlbekannten Phosgenschädigung die Hauptveränderungen nicht in den tiefsten Luftwegen, den Bronchioli respiratorii, sondern in den knorpelarmen, kleinen und mittleren Bronchien als typische obliterierende Bronchiolitis und Bronchitis mit einer „atypischen Regeneration" des Bronchialepithels im Sinne einer Basalzellenwucherung (Goldzieher 1918), submuköse polypöse Bronchialhämatome und peribronchiale hämorrhagische Pneumonien.

Pol (Rostock).



Schade, H., Bemerkungen zu der Abhandlung von Prof. Dr. A. Dietrich über „Gewebsquellung und Oedem in morphologischer Betrachtung". (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. zeigt, daß die von Dietrich erhaltenen Resultate keineswegs von den seinen abweichen. Er zeigt, von wie großer Bedeutung die genaue Bestimmung der H- und OH-Ionen-Konzentration für die pathologischen Vorgänge ist. Die Versuche von Dietrich zur Oedemerzeugung an lebendem Gewebe mit 1%iger Milchsäure fallen derart weit aus der Breite der pathologisch möglichen Schwankungen der Säure und Alkalisierung von Blut und Gewebe heraus, daß Schlußfolgerungen auf die Verhältnisse bei der nichtentzündlichen Oedembildung daraus nicht gezogen werden können. Verf. zieht den Schluß, daß durch die Dietrichsche Abhandlung keines seiner physikochemischen Ergebnisse zum Oedemproblem in Frage gestellt ist.

W. Gerlack (Hamburg).

Jacobsthal, E., Morphologische Untersuchungen über die Einwirkung hypertonischer Kochsalzlösungen auf Erythrozyten. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung.

1. Unter dem Einfluß hypertonischer Lösungen von 0,9 bis 35% Kochsalz entwickeln sich nicht nur Schrumpfungsprozesse, sondern auch hochgradige Quellungsvorgänge.

2. Schrumpfungs- und Quellungsvorgänge greifen ineinander, und unter scheinbar gleichen Bedingungen kann der eine oder der andere Vorgang überwiegen.

3. Die hämatokritische Untersuchungsmethode gibt zwar einen Ueberblick darüber, welcher dieser Vorgänge überwiegt; sie gibt uns aber einen nur sehr mangelhaften Einblick in das morphologische Geschehen.

4. Die Dunkelfeldmethode eignet sich sehr zur Beobachtung der hier besprochenen Vorgänge; besonders die Beobachtung der Blutschatten ist mit ihr am einfachsten.

5. Unter dem Einfluß hypertonischer Salzlösungen gibt es nicht nur Quellungshämolysen, sondern der Begriff der Bechholdschen Schrumpfungshämolyse besteht zu Recht.

6. Es werden verschiedene Arten der Blutschatten (typische, Stechapfelschatten und Halbschatten) beschrieben.

7. Es wird ein Versuch gemacht, die Quellung kolloidchemisch durch den funktionellen Ausfall des hydrophoben Cholesterins und das dadurch entstehende Uebergewicht des Lezithinanteils zu erklären.

W. Gerlach (Hamburg).

Holtermann, C., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 344—348.)

Bei einem 49jährigen Mann mit der klinischen Diagnose: Polyneuritis alcoholica, Myodegeneratio cordis ergab sich makroskopisch kein Anhalt für eine Gefäßerkrankung, mikroskopisch die charakteristischen Veränderungen der Periarteriitis nodosa in der Leber nur andeutungsweise, im Herzen und in den Nieren, an Vagus, Tibialis, Peronaeus und Sympathikus hochgradig ausgeprägt. Serienschnitte ergaben dann folgende wichtige Tatsachen: 1. die Gefäßwanderkrankungen sind am hochgradigsten so gut wie regelmäßig an den Abgangsstellen kleinerer

Aeste oder an den Umbiegungsstellen der Gefäße und klingen von da nach allen Seiten hin ab. Wie die Abgangsstellen der großen arteriellen Gefäße mehr atherosklerotische Veränderungen, so erfahren die Verzweigungsstellen der kleineren Arterien die der Periarteriitis nodosa entsprechend dem verstärkten Anprall des im Blute kreisenden von v. Haun, Harris und Friedrichs nachgewiesenen spezifischen filtrierbaren Virus. 2. Das Primäre ist eine umschriebene Medianekrose, sekundär reagiert darauf Intima und Adventitia und zwar in verschiedener Weise. Die Intima zeigt im akuten Stadium Nekrose. Charakteristisch sind nur die periarteriitischen adventitiellen, die Mediaveränderung nach allen Seiten kappenförmig überragenden Knötchen aus Leuko- und Lymphozyten im akuten Stadium, aus Lymphozyten und Plasmazellen im fortgeschritteneren Stadium. In diesem Zeitabschnitt ist die Medianekrose durch ein histiozytäres Knötchen, also durch Granulationsgewebe aus großen polymorphkernigen Epithelioidzellen mit grobfädiger Kernstruktur ersetzt und die Intimanekrose durch ein fibröses, wenig Spindelzellen enthaltendes, gefäßloses Gewebe. Diese unspezifische reine Arteriitis obliterans breitet sich noch weiter als die charakteristischen Adventitiaknötchen aus. Als Ausdruck unmittelbarer Giftwirkung, nicht auf dem Umweg über die Gefäßveränderungen erscheinen fleckweise Markscheidenschäden im Sympathikus.

Pol (Rostock).

Sato, T., Einfluß der Nerven auf das Wachstum der Arterien. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung.

Wenn man bei heranwachsenden Tieren den Ischiadicus durchschneidet, so findet man, daß die Arterien des gelähmten Gebietes dünnere Wandungen haben, und daß diese Veränderungen umso ausgesprochener sind, je kleiner das untersuchte Gefäß ist. Sonst sind keine pathologischen Veränderungen zu finden.

Grundsätzlich die gleichen Befunde wurden in denjenigen Fällen erhoben, bei denen der Halssympathikus durchschnitten war.

Bei Reizungen beobachtet man eine scheinbare Hypertrophie der Arterienwandungen der kleinen Gefäße, die indessen, wie bei genauerer Untersuchung erhellt, nur durch die starke Zusammenziehung vorgetäuscht wird. In keinem einzigen Falle waren hypertrophische Veränderungen festzustellen; im Gegenteil scheint sich der Einfluß der Nervenreizung bzw. Durchtrennung auf heranwachsende Gefäße mehr in einer Atrophie zu äußern, die wir zunächst mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten wahrscheinlich mit der Bewegungslosigkeit der betroffenen Extremität in Zusammenhang bringen können.

W. Gerlach (Hamburg).

Diethelm, Oskar, Ueber Blutungen in den Herzklappen. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 238—259, mit 3 Textabb.)

Diethelm untersuchte fünf (innerhalb 10 Jahren gesammelte) Fälle von Blutungen, und zwar drei an der Mitralis, je einen an der Trikuspidalis und Pulmonalis in verschiedenen Lebensaltern (6½, 52, 59, 30 und 17 Jahren) auf Serienschnitten und kam zu folgenden Schlüssen:

Die kausale Genese blieb in drei dieser Fälle fraglich, bei zweien war die Rolle eines Traumas klar (Sturz aus großer Höhe, Fall vom Rad mit Schädelbasisfraktur).

Die formale Genese der echten Klappenblutungen ist analog den früher fälschlich Klappenhämatome genannten Blutknötchen, die sich an den Klappen vor allem der Neugeborenen finden. Es wird bei der systolischen Anspannung der Atrioventrikularklappen von der Ventrikelseite her, bei der diastolischen Spannung der Semilunarklappen von den Sinus Valsalvae her Blut in die Buchten zwischen den Sehnenfädenabgängen und die beim Neugeborenen stets vorhandenen, beim Erwachsenen selten persistierenden Endothelkanälchen hineingepreßt. Werden dadurch die Endothelkanälchen unter allseitiger Erhaltung des Endothels erweitert, so entstehen die Blutknötchen. Blutungen erfolgen von den Buchten her, besonders wenn Endothelkanälchen persistieren, durch Einrisse ins Klappengewebe.

So führt mitten in die Pulmonalisblutung ein Endothelkanälchen hinein, durch einen Einriß in seiner Verlängerung ist es zur Klappenperforation gekommen. Ein Endothelkanälchen führt in die Nähe der Trikuspidalisblutung, und bei der einen Mitralisblutung sitzt das Hämatom im Ventrikelendokard und in der fibrösen Platte, bei den anderen zwei Mitralisblutungen ist das Blut zwischen den Fasern der fibrösen Platte durchgetreten und hat sich dann in dem lockeren, schleimähnlichen Gewebe zwischen fibröser Platte und Vorhofsendokard, der Zwischenschicht und nach dem Schließungsrande hin, wo auch die fibröse Platte sich auflockert, ausgebreitet bis zum höchsten Durchmesser von 2 bis 3 mm, bei der Semilunarklappe zwischen fibröser Platte und Ventrikelendokard.

In einem Teil der Fälle, sogar bereits wenige Stunden nach dem Trauma, finden sich in Zusammenhang mit den Buchten Leukozyteninfiltrate und Fibrin, jedoch keine Thrombenauflagerungen. Diethelm deutet dies als posthämorrhagische sekundäre Endokarditis, die bei dieser ungewöhnlichen Lokalisation nur der von Königer bei Diphtherie beschriebenen ähnelt. Mikroorganismen, also eine mykotische Endokarditis konnte er nicht nachweisen, betont aber die Bedeutung der Klappenhämatome für sekundäre Infektion bei Bakteriämie. Eine direkte Umwandlung von Bindegewebszellen in Leukozyten im Sinne Grawitz kommt nicht in Frage. Die Einwanderung der Leukozyten erfolgt nach Diethelm nicht vom Klappenansatz her, also aus dem Koronarkreislauf, sondern unmittelbar von der Klappenoberfläche her aus dem Herzblut.

Pol (Rostock).

Tremiterra, S., Umfangreiches Aneurysma der A. carotis ext. sin. bei dreimonatigem Säugling. [Voluminoso aneurisma della carotide esterna di sinistra in un bambino di tre mesi.] (Riv. di Chir., Anno 3, Fasc. 1, 1924, 10.)

Bei einem Säugling entwickelte sich nach einem Monate ein Aneurysma der linken Art. carotis externa, das im Laufe zweier Monate bis zu Apfelsinengröße wuchs. Die Exstirpation führte zur Heilung. Anatomische und klinische Erwägungen führten zu dem Ergebnis, daß es sich um ein traumatisches Aneurysma handelte, und daß das betreffende Trauma während der Geburt eingewirkt haben müsse, die sehr rapide trotz beträchtlicher Größe des reifen Kindes erfolgt war.

Erwin Christeller (Berlin).

Sachs, H., Ueber einen mannskopfgroßen Erweiterungssack eines Aortenaneurysmas. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. berichtet über ein mannskopfgroßes Aneurysma der Aorta, das sich auf der linken Rückenseite zwei Querfinger breit unterhalb des Schulterblattwinkels in der Skapularlinie kleinapfelgroß vorwölbt. Pulsation deutlich. Die Sektion ergab ein ausgedehntes Aneurysma der auf- und absteigenden Brustschlagader mit Auseinanderdrängen und Annagung der 10. und 11. Rippe in der hinteren Achsellinie. In der Umgebung des Sackes in der Muskulatur Blutungen. Anatomisch handelt es sich um ein falsches Aneurysma. Außergewöhnlich ist der Durchtritt unter die Rückenhaut. Die Herzhypertrophie war gering. Möglicherweise hat ein Trauma (Fall auf den Rücken) zu der Bildung des Sackes nach hinten die Veranlassung gegeben.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Deneke, Th., Zur Klinik der Isthmusstenose der Aorta. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung.

Es wird der klinische Befund bei einem 46 jähr. Manne beschrieben, bei dem eine Isthmusstenose der Aorta angenommen werden muß; abweichend von allen bisher bei Erwachsenen beschriebenen Fällen ist der Sitz der Stenose nicht unterhalb des Abgangs der Aorta subclav. sin., sondern oberhalb desselben zwischen Carotis sin. und Subclavia sin. Das Netz der Kollateralen ist besonders an der linken Hals- und Kopfseite auffallend entwickelt. Es besteht leidlich ausreichende Blutversorgung auch des unterhalb der Stenose liegenden Kreislaufgebiets, jedoch ohne sicher fühlbare Pulsation der hier verlaufenden Arterien. Der Blutdruck in den oberhalb der Stenose abgehenden Arterien ist ganz wesentlich höher als in dem unterhalb liegenden Niederdruckgebiet, in dem der Blutdruck nur mit Hilfe einer besonderen Methode nach Art der Gärtnerschen bestimmt werden kann. Die Röntgenuntersuchung bestätigt, daß das Aortenrohr in der Gegend des Bogens unterbrochen ist. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Scholz, Th., Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkung. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. berichtet über einen Fall von ausgedehnter Verkalkung des Herzmuskels, insbesondere der linken Kammer infolge hochgradiger Kranzadersklerose. Der Verf. bespricht die bisher bekannten Fälle und ihre Einordnung und kommt zu folgendem Ergebnis: Verkalkung findet sich außer bei der Kalkmetastase nur im abgestorbenen oder sehr stark geschädigten Gewebe. Es kommt zunächst zur Ablagerung feiner Kalziumkörnchen in Muskelfasern, nach und nach zum Verschmelzen der Kalkmassen. Bei der Kalkmetastase liegt der Kalk ausschließlich im oder unter dem Endokard. Findet sich Kalk im Myokard, so liegt ein degenerativer Prozeß vor.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Sonntag, Angeborener Mischtumor der Lendenkreuzbeingegend nebst Spina bifida occulta. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 13.)

Bei einem 4 Monate alten Kinde männlichen Geschlechtes bestand eine kindsfaustgroße, seit der Geburt allmählich wachsende Geschwulst

der Lendenkreuzbeingegend, die mit breitem Stiel mit der Dura spinalis verwachsen war. In der den Tumor überziehenden Haut eine halbmandelgroße Teleangiektasie. Mikroskopisch setzt sich die Geschwulst aus fibrolipomatösem Gewebe zusammen und enthielt nahe dem Stiel eine halbbohnengroße Knorpelspange. Das Krankheitsbild wird als eine Hemmungsmißbildung mit Ausbleiben der Trennung der Hornplatte vom Medullarrohr aufgefaßt. Der Tumor wird auf Gewebsverlagerung von Ekto- und Mesoderm nach der Tiefe beim Platzen und Schrumpfen einer Myelomeningozele zurückgeführt. Die in ihm sich findende Knorpelspange ist ein Rest der knorpeligen Wirbelsäulenanlage. *Wätjen (Berlin).*

Seifert, E., Ein Fall von Pseudomilzbrand beim Menschen. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines 41jähr. Mannes, bei dem am Vorderarm bluthaltige Bläschen scheinbar spontan entstanden waren. Anschließend entwickelte sich ein ausgedehntes Oedem des Armes zentralwärts von der Infektionsstelle, bei dem keine Gewebseinschmelzung stattfand. Die bakteriologische Untersuchung der Oedemflüssigkeit ergab in Reinkultur grampositive, sporenbildende Stäbchen, die milzbrandähnlich waren, nach einer Inzision schnell ins Blut übertraten, sich aber als beweglich erwiesen und keine Mäusepathogenität zeigten. Die Diagnose mußte deshalb auf Pseudomilzbrand gestellt werden, dessen nahe Verwandtschaft mit dem echten Milzbrand nach dem Verlauf des vorliegenden Falles nicht nur bakteriologisch, sondern auch klinisch anzunehmen ist. *Wätjen (Berlin.)*

Steden, L., Traumatische Zyste des Schenkelkopfes, ein Beitrag zur Frage der Bedeutung des Lig. teres für die Ernährung des Schenkelkopfes. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 13.)

Bei einem längere Zeit wegen rheumatischer Beschwerden vergeblich behandelten Manne fand sich im linksseitigen Schenkelkopf ein großer Hohlraum mit einem 6—7 mm im Durchmesser betragenden Loch im Bereich der Fovea capitis bei sonst intaktem Knorpelüberzug. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um Ostitis fibrosa, sondern um eine traumatische Zyste handelt. Anamnestisch vor Jahren im Felde Sturz vom Auto. Die Genese der Zyste wird mit einer Zerstörung des Lig. teres bei diesem Unfall und dadurch verursachte Störung der Gefäßversorgung des Schenkelkopfes in Zusammenhang gebracht und damit auf die von Schmorl schon betonte Wichtigkeit der Gefäßversorgung des Schenkelkopfes durch das Lig. teres erneut hingewiesen. *Wätjen (Berlin).*

Herxheimer, Gotthold, Ueber die Stellung der Pathologie in Naturwissenschaft und Medizin. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 290—321.)

Ricker bezeichnet Virchows Zellularpathologie als ein Gemisch von physiologischen, biologischen und medizinischen Gedankengängen, die Pathologie Marchands und überhaupt die heutige Pathologie als ein „Durcheinander von kausalen und teleologischen Urteilen"; diese Behauptung an sich ist nach Herxheimer richtig. Aber Rickers Anschauung von der Pathologie als „reiner Naturwissenschaft", der

Biologie als Naturphilosophie, weiter vom Geltungsbereich der Pathologie kritisiert Herxheimer vom theoretischen und praktischen Standpunkte aus:

Die Biologie befaßt sich mit empirischen Einzelwahrnehmungen oder auch begrifflichen Einzelvorstellungen, mit der Erkenntnis realer Wirklichkeitsvorgänge („Wirklichkeitsbilder“) und als Scientia gleich Einzelwissenschaft mit einzelnen realen Akten des „Wertens“, es fehlt ihr das universale, das über das Wirklichkeitserkennen Hinausgehende und rein „geltende“ Werten der Sapientia, der Philosophie. Was Ricker vor allem bestimmt, die Biologie der Philosophie, der Naturphilosophie zuzurechnen, Werten oder Wertbeziehen im Sinne einer Tätigkeit macht eine Wissenschaft noch nicht zur Philosophie. Unter den zwei großen Gruppen der Einzelwissenschaften, einerseits der naturwissenschaftlichen, andererseits nach Windelband der Geschichtswissenschaften, nach Ricker der historisch-kulturwissenschaftlichen beziehen die Kulturwissenschaften insbesondere auf gewisse Werte um der Wertbeziehung selbst willen, bei den Naturwissenschaften wird die Natur, d. h. „die Gesamtheit der grundsätzlich wertfreien Dinge“ (Münsterberg) zum Objekt eines erforschenden, Beziehung setzenden Subjekts.

Im Organischen müssen Begriffe wie Bewegung, Fortpflanzung, Sekretion, Verdauung, „Leben“ als empirisch gegebene Realitäten zugrunde gelegt werden und gesetzmäßig „ganzheitsbezogene“ Begriffe wie Regulation, Selbsterhaltungsfähigkeit, Selbstdifferenzierung, Autonomie objektiviert werden. In der Pathologie betrachten wir den Organismus nicht nur als „Ganzheit“, sondern auch als „Summe“ in seinen einzelnen Organen und kommen so rein empirisch zu Begriffen wie lokale Nekrose, Regeneration, Reparation, Regulation. Vor allem in der Pathologie ist eine völlig wertfreie wissenschaftliche Betrachtung nicht möglich, wohl auch Ricker nicht ganz, der in der Vermeidung wertender Ausdrücke bis zur äußersten Grenze geht, aber z. B. häufig das doch auch wertende Wort „typisch“ gebraucht. Besonders der Pathologie haften vor allem aus Gründen des Objektes, das im Gegensatz zu der mehr generalisierenden Chemie und Physik, Physiologie und „normalen“ Anatomie eine mehr individualisierende, also den Kulturwissenschaften mehr ähnelnde Betrachtung verlangt, „wertende“ Begriffe in gewisser Beziehung immanent an. Deswegen ist Biologie noch keine Naturphilosophie, sondern Naturwissenschaft.

Den Begriff „kausal“ faßt Ricker zu eng. Das „Reinkausale“, die „Erklärung“, d. h. eine Auflösung in gesetzmäßige chemische, physikalische und physiko-chemische Vorgänge ist allerdings das Endziel. Aber z. B. Reizung und Reizbarkeit, Kontraktion und Sekretion lassen das noch nicht zu. Als Gegenseite der mechanistischen kausalen Analyse (E. Albrecht) ist die Orientierung des Forschers an der Wirkung, der Finalität, in der Struktur des menschlichen Denkens selbst begründet, immanent mit unserm Denken verbunden, wie Herxheimer an der Regeneration, Reparation, Lebensnotwendigkeit der Nebennieren im Gegensatz zur Milz, vikariierenden Hypertrophie erläutert. Während Ricker nur Hypothesen „kausalen Charakters“ zuläßt, können nach Herxheimer Hypothesen häufig final-kausaler Betrachtung entspringen. Durch Verweisung der letzteren

aus der Pathologie würde gedanklich Zusammengehörendes auseinander gerissen zu unfruchtbarer Arbeitsteilung. „Reinkausales" und „Final-Kausales" gehören also zusammen. Die Bezeichnung „teleologisch" für das Letztere läßt man am besten fallen, da unter „Teleologie" von jedem etwas anderes verstanden wird. Rickers großes Verdienst ist die neuerliche Mahnung, erst mit der Erkenntnis kausaler Relationen sich zufrieden zu geben und eine finale Betrachtung nie mit einer kausalen Erklärung zu verwechseln.

Rickers Abgrenzung der Anatomie, Physiologie, vor allem der Pathologie und Medizin erscheint Herxheimer zu scharf. Die Pathologie wird nicht nur deswegen gesondert von der Physiologie behandelt, weil sie die Physiologie der Ausnahmevorgänge darstellt (Ricker), sondern weil sie ihrem Wesen und vor allem ihrer Ausübung nach schon ein Teil der „Medizin" ist. Das „Telos" der Pathologie ist nicht nur, wie Ricker schreibt, die naturwissenschaftlich-kausale Erkenntnis, sondern in ihrer mehr als die andern Naturwissenschaften individualisierenden Weise ihre Verwertung in ihrer angewandten Wissenschaft, der Medizin.

Auch wer Rickers Forderungen theoretisch zustimmt, wird sie praktisch ablehnen.

Würde die Pathologie alle finalen bzw. wertbeziehenden Erkenntnisse einer eigenen naturwissenschaftlichen Disziplin oder der Naturphilosophie überlassen, so würde die Pathologie als Naturwissenschaft sich einer Betrachtungsweise von größtem heuristischen Wert für die kausale Erforschung entäußern und gleichzeitig einer von der Empirie sich loslösenden Spekulation die Tür öffnen.

Der etwaige Gewinn an „Naturwissenschaftlichkeit" durch Aufgeben zwar wertbeziehender oder finaler, aber ganzheitsbeziehenden Fragen (Schädigung von Teilen des Organismus, Möglichkeit der Regeneration, funktionelle Anpassung usw.) wäre für die Pathologie das Opfer ihres letzten praktischen „Telos", die Grundlage für die Medizin, das Heilen von Kranken, zu sein.

Der Zusammenhang mit der praktischen Medizin erscheint also für die Pathologie besser in ihrer heutigen Richtung möglich als im Geiste Rickers.

Pol (Rostock).

Aschoff, L., Aphorismen zum Entzündungsbegriff. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 16.)

Eine Einigung über den Entzündungsbegriff zwischen Kliniker und Pathologen stößt auf Schwierigkeiten, solange der Entzündungsbegriff ein mit dem Standpunkt des Betrachters wechselnder Intensitätsbegriff ist. Ein solcher hat für die theoretische Biologie kein Interesse, sondern hat nur eine praktische Bedeutung. Vom biologischen Standpunkt aus muß Entzündung mit Reaktion gleichgesetzt werden, indem man unter Reaktion oder Gegenwirkung die Gesamtheit der biologischen Prozesse versteht, „welche zum Ausgleich irgendeiner die biologische Existenz gefährdenden materiellen Schädigung des Organismus dienen". Diese Reaktionen müssen in lokale und allgemeine getrennt werden. Ihrer Funktion nach sind sie in regenerative, reparative und defensiv-purgatorische Reaktionen zu zerlegen. Zum Ausgleich der Unstimmigkeiten zwischen Klinik, Pathologie und Immunitätsbiologie müßte eine Definition des bisherigen Entzündungs-

begriffes lauten: „Unter Entzündung versteht man einen durch bestimmte klinische (Kubor, Kalor, Tumor, Dolor) oder histologische (Exsudation, Emigration, Proliferation) oder kolloidchemische Merkmale umschriebenen und daher für die einzelnen Beobachter verschiedenen Stärkegrad lokaler, auf materielle Schädigung folgender Reizzustände, welche in physiologischen Vorgängen (Verdauung, Menstruation) ihr Vorbild haben". Aus praktischen Gründen kann man von „entzündlichen" Reizzuständen sprechen, während bei der funktionellen Erfassung dieser Reizzustände der Name Entzündung im bisherigen Sinne fallen muß.

Wätjen (Berlin).

Mendel, Bruno, Von den Korrelationen der Drüsen mit innerer Sekretion. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6.)

Die bisherigen Anschauungen über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion, wie sie im Schema von Eppinger, Falta und Rudinger zum Ausdruck gebracht sind, entsprechen nicht mehr den neuesten Forschungsergebnissen. Zwischen Schilddrüse und Pankreas bestehen keine Wechselwirkungen, dagegen halten sich Schilddrüsen- und Pankreasinkret durch gegensätzliche Wirkungen auf gemeinsamen Angriffsgebieten die Wage. Das chromaffine System wirkt durch das Adrenalin direkt hemmend auf die Pankreas- und direkt fördernd auf die Schilddrüsenfunktion ein, es hat eine überragende Bedeutung für das gesamte endokrine Geschehen und stellt ein Bindeglied zwischen endokrinem System und Zentralnervensystem dar.

Wätjen (Berlin).

Fischer, Werner, Ueber die Funktion der Karotisdrüse. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 39, 1924, S. 477.)

An 6—9 Wochen alten Katzen wurden zur restlosen Entfernung der Karotisdrüse, um die Blutversorgung des Gehirnes nicht in Frage zu stellen, in zwei Sitzungen die Gabelungen der Carotis communis beiderseits exstirpiert. Die ersten Folgen dieses Eingriffes, herabgesetzte Munterkeit, verminderte Spiel- und Freßlust traten nach ungefähr 6 Wochen ein, dann trat diffuser Haarausfall, Schonen der Extremitäten und noch später Zurückbleiben im Wachstum, Verzögerung der Dentition, Froschbauch und Kachexie ein. Die Blutzuckerwerte schwankten in den letzten 4—5 Wochen weniger als vorher. Anatomisch und histologisch konnten folgende Veränderungen festgestellt werden: Atrophie der Milz, Hypertrophie geringen Grades der Nebennieren und Epithelkörperchen, rauhe, poröse Knochen mit geringem Kalkgehalt, Unregelmäßigkeiten der Verkalkungszone und Verbreiterung der Knorpelknochenfugen.

Der Verf. glaubt damit gezeigt zu haben, daß der Karotisdrüse außer den Funktionen des chromaffinen Systems wenigstens im Wachstumsalter ein Einfluß auf den Aufbau des Knochensystems zukommt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Joseph, S. und Raban, E., Zur Frage der Nebennierenblutung bei Neugeborenen. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 1, S. 48.)

Bei einem reifen, neugeborenen Knaben, der nach anfänglich normalem Verhalten 16 Stunden nach der Geburt unter Zyanose und Dyspnoe starb, fand sich autoptisch ein faustgroßes Hämatom, das

von der rechten Nebenniere unter Sprengung der Rinde seinen Ausgang genommen hatte. Als Ursache für die tötliche Blutung wird ein Geburtstrauma angenommen. *Husten (Jena).*

Fellner, Otfried O., Krebs, Eierstock und Plazenta. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 17.)

Die Tatsache, daß der Krebs bei dem Manne vor dem fünften Lebensjahrzehnt und bei der Frau vor dem Klimakterium selten auftritt, ferner der zu beobachtende hemmende Einfluß der Schwangerschaft auf das Karzinom, legt die Vermutung nahe, daß das Wachstum des Krebses mit einer Dysfunktion oder dem Aufhören der Sekretion der Sexualorgane in einem Zusammenhang steht. Die Versuche des Verf. haben ergeben, daß Ovarium und Plazenta, Hoden und vielleicht auch Thymus eine Substanz, das sogen. feminine Sexuallipoid enthalten, die das Wachstum des Krebses hemmt ohne die Krebszellen selbst zu zerstören. *Wätjen (Berlin).*

Wiczynski, Tadeusz, Zur Frage der Wechselbeziehung zwischen dem Ovarial- und Menstruationszyklus. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 8, S. 419.)

Die führende Rolle, sowohl für die Follikelreifung wie für die Corpusluteumbildung und Umwandlung der Uterusschleimhaut, fällt der Eizelle zu. Abhängig vom Schicksal der Eizelle, ob sie befruchtet oder nicht befruchtet wird, ist der Befund an den Lipoidzellen des Corpus luteum. Dem sog. Corpus luteum menstruationis mit der Masse der sichtbaren Lipoide bei Nichtbefruchtung des Eies entspricht bei der Befruchtung ein Corpus luteum mit an Eiweißkörper gebundenen, nicht sichtbaren Lipoiden, die jedoch nach besonderem Verfahren freigemacht und auch färberisch dargestellt werden können. Qualitative Unterschiede zwischen den sichtbaren und sichtbar gemachten Lipoiden bestehen nicht. Das sog. Blütestadium des Corpus luteum stellt bereits eine regressive Veränderung dar, während das Corpus luteum graviditatis wegen der fortwährenden Abgabe von Lipoiden an den Organismus ein funktionierendes Organ ist. Von der Eizelle und ihrem Schicksal wird die Veränderung der Uterusschleimhaut bestimmt. Bei Nichtbefruchtung der Eizelle zerfällt sie autolytisch unter den Erscheinungen der Menstruation, während bei Befruchtung die Graviditätsumwandlung eintritt. Das Corpus luteum des Blütestadiums wird nach Befruchtung wieder arm an sichtbaren Lipoiden, da sie alsdann verbraucht werden.

Die Ovariallipoide dürften Bedeutung haben als Schutzkörper in der Schwangerschaft (Synzytiolysine), sei es daß sie selbst als die wirksamen Schutzkörper aufzufassen sind, sei es, daß die noch unbekannten Schutzkörper an sie gebunden sind. Eine Bestätigung für eine Funktion der Luteinzellen und ihrer Lipoide im Sinne von Schutzkörpern findet W. in seinen Untersuchungen über die Luteinzysten bei Blasenmole und Chorionepitheliom. *Husten (Jena).*

Momigliano, E., Ueber die Lipoide des Corpus luteum. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 13, S. 684.)

M. betont den Wert der Methode von Ciaccio für die Darstellung und Differenzierung der Lipoide. Allerdings glaubt er, daß die von

Miculicz-Radecki versuchte Differenzierung über das hinausgeht, was die heutigen Methoden gestatten.

Eigene Untersuchungen charakterisieren das Corpus luteum haemorrhagicum als Degenerationsstadium durch das Vorhandensein von Fettsäuren und Seifen in den Granulosazellen. Die Lipoide des Corpus luteum stellen nicht das innere Sekret des Ovariums dar, sondern sind Degenerationsprodukte. Die von Wiczynski durch das Autolyseverfahren Nolls dargestellten Lipoide des Corpus luteum graviditatis sind Myelinsubstanzen und haben mit den echten Lipoiden nichts zu tun. Die sekretorische Tätigkeit des Corpus luteum graviditatis kann also auch nicht in der Abgabe von Lipoiden gesucht werden. Auch spricht ein klinisch beobachteter Fall dafür, daß es jedenfalls nicht die Lipoide sind, die menstruationsanregend wirken. Es fanden sich nämlich bei einer 27jähr. Frau, die nie menstruiert hatte, in einem exstirpierten Ovarium neben zahlreichen Corpora candicantia auch ein frisches Corpus luteum. Nach homoioplastischer Ovarialimplantation trat die Menstruation ein. *Husten (Jena).*

Mansfeldt, O. P., Ueber Ersatz und Beeinflussung der Eierstocksfunktion. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 10, S. 537.)

M. kommt auf Grund eigener Beobachtung zu folgenden Ergebnissen: Frauen, denen nach Entfernung beider Eierstöcke bei belassenem Uterus autoplastisch Ovarialteile implantiert waren, waren bis 3 Jahre lang frei von Ausfallserscheinungen, während Frauen, denen Uterus und Ovarien entfernt waren, nach Reimplantation von Ovarialteilen nur zur Hälfte frei von Ausfallserscheinungen waren. Das Autoimplantat wird offenbar bei fehlendem Uterus schneller resorbiert.

Wird nur ein Ovarium belassen und Teile des anderen reimplantiert, so treten — auch bei fehlendem Uterus — später Ausfallserscheinungen auf, als wenn nur das eine Ovarium im Körper belassen wird. (Schutzwirkung des Implantates für das vorhandene Ovarium.) Die Ovulation in dem erhaltenen Ovarium wird durch das Autotransplantat angeregt.

Die Erotisierung durch das autoimplantierte Ovarium ist bei radikal operierten Frauen stärker, als bei Frauen mit erhaltenem Uterus. Auf Hyperfunktion der Ovarien beruhende Blutungen sowie Hypersexualismus werden durch einseitige Kastration (operativ oder durch Bestrahlung) reguliert. *Husten (Jena).*

Chudurkowski, W. J., Ueber die Bedeutung des in bezug auf die Schwangerschaft immunisierenden Serums. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 7, S. 383.)

Einem männlichen Hunde wurden Corpora lutea, Föten und Plazenta von Kaninchen implantiert. Am 12., 24. und 133. Tage nach der Implantation wurde Blut entnommen und das Serum frisch belegten und trächtigen Kaninchen intravenös injiziert. Wenn vor dem siebten Trächtigkeitstage injiziert wurde, trat keine Gravidität ein, bzw. eine junge Gravidität entwickelte sich nicht weiter. Wurde nach dem siebten Tage injiziert, so übertrugen die Tiere. Kontrollen an weiblichen Kaninchen, die mit dem Serum eines nicht vorbehandelten männlichen Hundes gespritzt wurden, zeigten einen unbeeinflußten

Schwangerschaftsverlauf. Die Wirkung des Serums hielt nur kurze Zeit an. Sie wird als spezifisch schwangerschaftstoxisch aufgefaßt.
Husten (Jena).

Hoeck, Werner, Ueber Hydrops universalis foetus et placentae. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 3, S. 145.)

Bericht über zwei beobachtete Fälle. Es handelte sich um Kinder einer sechs-gebärenden (39 Jahre) und einer zweit-gebärenden (27 Jahre) Frau. Frühere Kinder gesund. Lues war auszuschließen. Es bestand Albuminurie der Mutter. Histologisch fand sich an den Organen des einen untersuchten Fötus außer Stauung und Blutungen nichts Besonderes. H. glaubt, daß eine Schwangerschaftstoxikose dem Hydrops zugrunde liege, die sich zunächst als Zirkulationsstörung in der Plazenta geltend mache. Als Folge von letzterer komme der Hydrops des Fötus zustande.
Husten (Jena).

Speiser, Max, Hochgradige Deziduahyperplasie bei Tubargravidität. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 3, S. 133.)

Eine bis 14,5 mm dicke hyperplastische Mucosa uteri fand sich bei einer 39jähr. Frau mit Tubargravidität. Es waren Zeichen chronischer Perimetritis vorhanden; kein Anhalt für Lues. Als Ursache der Hyperplasie werden konstitutionelle Besonderheiten angenommen. Die Deziduahyperplasie in der Gravidität ist von den Deziduahyperplasien nach Abort bei intrauteriner Gravidität und von den als „Deziduom" bezeichneten unregelmäßigen Hyperplasien zu trennen, die Marchand als hyperregeneratorische Wucherungen auffaßt.
Husten (Jena).

Barma, Arnold, Eine junge Eierstocksgravidität. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 13, S. 718.)

Bericht über eine intrafollikuläre, ganz junge Gravidität im linken Ovarium bei intakten Adnexen (26jähr. Frau).
Husten (Jena).

Schmid, Hans Hermann, Blutaustritt aus der Tube während der Menstruation. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 1, S. 44.)

In der Theorie Sampsons spielt für die Transplantation von Zellen der Uterusmucosa auf die Serosa ein gelegentlicher Blutaustritt aus den Tuben eine Rolle. Schmid beobachtete bei einer 28jähr. Frau ohne Zeichen eines infantilen Habitus gelegentlich einer Bauchoperation einen Austritt von Blut aus dem abdominellen Tubenostium bei der Menstruation. Begünstigt war im vorliegenden Falle dieser Blutaustritt aus den Tuben wohl durch eine vorangegangene bimanuelle Untersuchung.
Husten (Jena).

Bordjoschki, M., Gleichzeitige doppelseitige tubare Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 3, S. 141.)

Klinischer Bericht über einen einschlägigen operierten Fall bei einer 32jähr. Frau. Leider ließ sich kein Anhalt über das Alter der beiden Graviditäten und das Verhalten der Corpora lutea gewinnen.
Husten (Jena).

Meyer, Julius, Ein Fall von primärer Abdominalschwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 3, S. 118.)

Bericht über eine primäre Abdominalschwangerschaft im zweiten Monat bei einer 25jähr. Frau. Das Ei saß im Douglasschen Raume, die Plazenta inserierte außen an der Hinterseite der Cervix uteri. Beim Bersten des Fruchtsacks war eine beträchtliche Blutung in die Bauchhöhle zustande gekommen. *Husten (Jena).*

Voigt, Gerhard, Ein Chorionepitheliom des Ovars. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 11, S. 573.)

Bei einer 43jährigen Frau, die viermal geboren hatte, zuletzt vor 12 Jahren, bei der jedoch die Möglichkeit einer ektopischen Gravidität vor 6 Jahren zugegeben werden muß, wurde wegen Beschwerden ein linksseitiger mannsfaustgroßer Ovarialtumor entfernt, zugleich der Uterus und die rechten Adnexe. Der Ovarialtumor erwies sich als Chorionepitheliom mit ziemlich gleichmäßiger Ausbildung von Elementen des Langerhansschen Zelltypus und des Synzytiums. An Uterus und Adnexen war von Tumor auch mikroskopisch sonst nichts zu finden. Der Tumor wird als einseitig ausgebildetes Teratom des Ovariums aufgefaßt. *Husten (Jena).*

Hellendahl, Hugo, Ein Adenokarzinom des Dammes. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 9, S. 477.)

Bericht über eine „adenomatöse Wucherung“, die auf beginnendes Karzinom verdächtig ist, zwischen Scheideneingang und After gelegen, bei einer 40jährigen Frau. Die Geschwulst soll sich im Anschluß an einen Dammriß vor 13 Jahren entwickelt haben. *Husten (Jena).*

Netzer, Fritz, Ueber ein Sarkom der Vulva. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 8, S. 413.)

Unter Eingehen auf die Literatur beschreibt N. ein polymorphzelliges Sarkom der Vulva mit Leistendrüsenmetastase bei einem 17jähr. Mädchen, das von der Innenseite des rechten kleinen Labiums bis an den Introitus vaginae und die Harnröhre reichte. Nach operativer Entfernung im Gesunden trat trotz Röntgenbestrahlung nach vier Monaten ein lokales Rezidiv auf, dem Patientin zuletzt erlag. *Husten (Jena).*

Urich, M., Ein Lipom der großen Labie, ausgehend vom Imlachschen Fettkörper. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 8, S. 416.)

Bei einer 46jährigen Frau ohne Fettsucht wurde operativ ein hühnereigroßes Lipom der rechten großen Labie entfernt, das nach oben lateral mit einem Fortsatz in den rechten Leistenkanal reichte. Der Tumor dürfte von dem hier normalerweise vorkommenden Fettpfropf (Imlachschen Fettkörper) seinen Ausgang genommen haben. *Husten (Jena).*

Ligabue, Pietro, Angiom der Portio. [Angioma della portio.] (Riv. di Chir., Anno 3, Fasc. 2, 1924, 45.)

Bei einer jungen Frau fand sich eine walnußgroße angiomatöse Umwandlung der Portio, besonders der vorderen Muttermundlippe, mit glatter Oberfläche. Nach operativer Entfernung des seltenen Tumors, dem nur ein einziger Literaturfall zur Seite zu stellen ist und der sich makroskopisch auch auf dem Durchschnitt bestätigte, trat eine

durchgreifende Besserung der Patientin ein. Sie hatte vorher heftige Kohabitationsbeschwerden, schlechten Ernährungszustand und hatte einmal abortiert; nach dem Eingriff trat eine normale Schwangerschaft ein. *Erwin Christeller (Berlin).*

Lehmann, J. C., Ueber den Echinokokkus cysticus des weiblichen Genitales. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 8, S. 402.)

Gegenüber Küster, der ein direktes Ueberwandern des primären Echinokokkus vom Darm in Mesenterium und kleines Becken annimmt, vertritt L. die Anschauung, daß die primäre Echinokokkuszyste stets auf dem Blutwege die Stelle ihres definitiven Sitzes erreicht. Der Echinokokkus gelangt aus dem Darm in den Pfortaderkreislauf und weiter durch die Lungen in den großen Kreislauf. Doch ist die Lokalisation des primären Echinokokkus in den weiblichen Genitalien selten gegenüber dem sekundären nach peritonealer Implantation infolge Ruptur eines primären Leber- oder Milzechinokokkus. (Zahlenverhältnis von primärem und sekundärem Echinokokkus im weiblichen Genitale wie 1 : 10.) Bei sekundärer Implantation entwickeln sich die Scolices subserös und können auch durch das Ostium abdominale in die Tuben gelangen. In den bisherigen Veröffentlichungen ist nicht genügend berücksichtigt, wie weit bei dem 2. Modus die Scolices unter die Schleimhaut der Tuben und in die Uteruswand gelangen können. *Husten (Jena).*

Neumann, Hans Otto, Nebennierenknötchen und Paraganglienzellen im Ligamentum latum bzw. Hilus ovarii. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 9, S. 465.)

Autor fand Nebennierenknötchen im Ligamentum latum bei Kindern und bis 20 Jahre alten weiblichen Individuen, bei letzteren mit degenerativen Veränderungen in den Knötchen.

Bei einer 38jähr. Frau mit beiderseitigem Ovarialkarzinom (Krukenbergtumoren) fanden sich im Hilus ovarii beiderseits Knötchen von chromaffinen Zellen um Nervenstämmchen und an Gefäßgabelungsstellen, die als Paraganglien gedeutet werden. Histogenetisch wird eine embryonale Versprengung von Sympathikuselementen angenommen. Die Knötchen waren auf der Seite des größeren Tumors größer und zahlreicher als auf der anderen. *Husten (Jena).*

Lahm, W., Die Schleimhauthypertrophie und Endometritis glandularis des Uterus als gynäkologisches Krankheitsbild. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 13, S. 689.)

Autor beschreibt zwei typische Befunde an abradierter Uterusmukosa, die er durch zahlreiche Beispiele belegt.

1. Bei Frauen im geschlechtsreifen Alter (25—45 Jahre) findet sich häufig in Ausschabungen das Bild der Dezidua einer jungen Gravidität, ohne daß für Schwangerschaft sonst ein Anhalt besteht. Meist sind eine oder mehrere Perioden vorher ausgeblieben, dann starke Blutungen aufgetreten vom Typus postmenstrueller Hämorrhagien. Die Adnexe werden dabei meistens einseitig druckschmerzhaft gefunden, ohne daß ein Adnextumor nachweisbar ist. Autor glaubt,

daß ein Corpus luteum persistens den klinischen und anatomischen Befunden zugrunde liegt.

2. Frauen mit dysmenorrhoischen Beschwerden bei regelmäßigem Zyklus zeigen in ausgeschabter Schleimhaut oft das Bild einer prämenstruellen Schwellung, dem 22—25. Tage post menstruationem entsprechend, mit derbem bindegewebigen Stroma und verdickten Gefäßen. Dies Bild findet sich bereits 7—10 Tage nach der letzten Menstruation. Der Uterus wird meist klein gefunden; es besteht Sterilität. Lahm glaubt, daß es sich um eine glanduläre Endometritis handelt, bei der die Schleimhaut post menstruationem nicht desquamiert und ausgestoßen wird. Daraus erklären sich einerseits die Beschwerden; die Sterilität andererseits dürfte durch die Schwierigkeit der Eieinnistung in der veränderten Schleimhaut begründet sein.

Husten (Jena).

Schindler, Bruno, Uterusschleimhaut in der Tube. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 11, S. 582.)

Bei einem 42jähr. Fräulein fand sich eine Adenomyosis des Uterus und der Tuben bei Myomata uteri. Die Tubenschleimhaut hatte den Charakter von Korpusschleimhaut, wie sie sich auch im rechten Eierstock fand. Im rechten Ovarium bestand eine Korpusluteumzyste.

Sch. bespricht die Bedeutung des Befundes für das Vorkommen einer Tubenmenstruation und Tubenschwangerschaft. Seine Stellung zu der Entstehung der Schleimhautheterotopie ist nicht klar.

Husten (Jena).

Meyer, Karl, Ueber Spaltbecken ohne Mißbildung an Bauchdecken und Blase. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 4, S. 195.)

Spaltbecken bei einem 20jährigen Mädchen, das in der Jugend überfahren worden war. Narbige Residuen, offenbar dieser Verletzung, am äußeren Genitale, doch nichts von Spaltbildung am Genitale und an der Blase. Die Breite des Spalts zwischen den Ossa pubis wird nach der Röntgenaufnahme auf $9^1/_2$ cm angegeben. Das Becken ist unsymmetrisch. Patientin machte zwei Partus ohne Kunsthilfe durch.

Autor kommt nach Durchsicht der einschlägigen Literatur zu dem Ergebnis, daß bisher ein sicherer Fall von Beckenspaltbildung ohne Blasenspalte nicht beschrieben ist, in dem sich eine traumatische Entstehung ausschließen läßt.

Husten (Jena).

Spelta, G., Ausgedehnte traumatische Ruptur der Harnblase. Später Eingriff. Heilung. [Estesa rottura traumatica della vescica. Intervento tardivo. Guarigione.] (Riv. di Chir., Anno 3, Fasc. 1, 1924, 1.)

Ein 45jähr. Bauer, der in angetrunkenem Zustande mit stark gefüllter Blase die Treppe hinab und auf seinen Bauch fiel, erlitt eine Blasenruptur, die erst nach 3 Tagen in Behandlung kam. Bei der Laparotomie fand sich ein 13 cm langer, fetziger, schräger Riß am oberen Teil der Blasenhinterwand. In der Bauchhöhle fanden sich 6 Liter Urin. Naht. Heilung.

Erwin Christeller (Berlin).

Coenen, H., Das Chordom. (Bruns Beitr., Bd. 133, S. 1.)

Sowohl das gutartige wie das bösartige Chordom hat seine Grundlage in Zellabsprengungen aus zweierlei Geweben, dem Chordagewebe und dem perichordalen skelettogenen Gewebe. Die dem Auftreten des Chordoms zugrundeliegende Wachstumsanomalie umfaßt also eine gleichzeitige Ausschaltung chordalen und skelettogenen Gewebes. Das gutartige Chordom bringt seine Gewebsbestandteile zur Ausreifung. Dabei bildet sich das skelettogene Gewebe um zu einer stabilen Exostose und die Chordazellen erreichen ihre Reife in den hier stark vorwaltenden Physaliphorenhaufen. Die beiden gleichen Gewebe des malignen Chordoms verharren im jugendlichen Proliferationszustand, es kommt zur Entwicklung von Osteosarkomen und die Chordazellen behalten vielfach frühfötalen Charakter. Eine strenge Grenze zwischen gut- und bösartiger Evolution läßt sich nicht ziehen. Diese Erkenntnis bringt das Chordom onkologisch in die Nähe der zusammengesetzten Geschwülste, z. B. der Parotistumoren. *Th. Naegeli (Bonn).*

Schmidt, A., Osteomyelitis und Unfall. (Bruns Beitr., Bd. 133, S. 144.)

Bestand das Trauma nur in einer leichten Kontusion, die keine sichtbaren Veränderungen hinterließ, so wird man es als begünstigendes Moment auffassen müssen, wenn die O. am ersten oder zweiten Tag nach dem Unfall auftrat. War die Einwirkung erheblicher und zeitigte einen wenn auch kleinen Bluterguß, oder eine aseptische Nekrose und Entzündung ohne zu einer sichtbaren Hautverletzung geführt zu haben, so ist die Erkrankung praktisch nur in der ersten Woche als Unfallfolge von Bedeutung. Tritt sie erst in der zweiten oder dritten Woche auf, dann sind deutliche Brückensymptome in der ersten zu fordern. Zeitigte der Unfall eine Hautverletzung, die unter dem Schorf abheilte, so muß man noch nach drei Wochen den Kausalzusammenhang anerkennen, selbst wenn Brückensymptome nur spärlich vorhanden sind. Ein eitriger Prozeß kann jederzeit zur Osteomyelitis führen. Ist er zur Abheilung gekommen, so wird man drei Wochen als längstes Intervall zwischen Verheilung und Ausbruch der Erkrankung annehmen. Tritt die O. nach einer infektiösen Erkrankung auf, so wird bei einem der Erkrankung folgenden Trauma im allgemeinen der Zusammenhang nur anerkannt werden können, wenn dasselbe in das Rekonvaleszenzstadium fällt und die ersten Symptome der O. schon in den ersten zwei Wochen nach dem Unfall deutlich wurden. *Th. Naegeli (Bonn).*

Axhausen, G., Zur Histologie und Pathogenese der Gelenkmausbildung im Kniegelenk. (Bruns Beitr., Bd. 133, S. 189.)

Auf Grund der Untersuchung eines Falles doppelseitiger Gelenkkörperbildung, die im Anschluß an ein erhebliches doppelseitiges Knietrauma bemerbar wurde, wird das Trauma nicht als Ursache der Gelenkkörperbildung, sondern nur der sekundären Loslösung der bereits vorher in fortgeschrittener Abgrenzung befindlichen Grenzbezirke bezeichnet. Die histologische Untersuchung der Gelenkkörper bestätigte die Lehre von der pathogenetischen Uebereinstimmung der Mauskrankheit mit den Erkrankungen anderer Epiphysen, die in einer primären aseptischen epiphysären Nekrose ihre anatomische Ursache finden (Epiphyseonekrose). Die Osteochondritis dissecans

(König) ist mit dem „Abgrenzungszustand“ identisch, der sich bei den Epiphyseonekrosen aus der Spontanfraktur im subchondralen Gebiet der nekrotischen Epiphyse infolge der Bildung des Knochentrümmerwalles entwickelt. Die sekundäre traumatische Loslösung der in Abgrenzung befindlichen Gelenkmäuse ist eine nur dem Knie- und Ellbogengelenk eigene Unterbrechung des Abgrenzungsvorganges, der durch die Exponiertheit dieser Gelenke neben der Weite des Gelenkkavums bedingt ist. Anamnese, klinischer und operativer Befund sind für die Beurteilung der Pathogenese der Gelenkmausbildung keineswegs ausreichend. Erst die sorgfältige histologische Untersuchung ermöglicht die Beurteilung des pathogenetischen Zusammenhanges.

Für die Pathogenese der Mauskrankheit ist in wichtigen Punkten die Lehre Königs zutreffend. In andern bedarf sie der Korrektur. Nicht die epiphysäre Nekrose an sich bewirkt den Abgrenzungsvorgang, sondern erst die Spontanfraktur innerhalb der nekrotischen Epiphyse, da sie zur Ausbildung des Knochentrümmerwalles Veranlassung gibt, der die unerläßliche Vorbedingung für das Zustandekommen des Abgrenzungsvorganges ist. Die Aetiologie der Epiphyseonekrose ist noch nicht sichergestellt. Auch nach neuen Untersuchungen hält A. die Deutung als blande mykotisch-embolische Nekrose aufrecht. *Th. Naegeli (Bonn).*

Hermann, O., Die Ansteckungsfähigkeit des Blutes bei Lyssa humana. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 3/4, S. 201.)

Verf. gelang es mit dem Blute einer an Wut erkrankten Frau subdural ein Kaninchen und mit dem Blute des letzteren subdural und subkutan ein Meerschweinchen zu infizieren.

Randerath (Düsseldorf).

Hermann, O., Die Vererbung der Wut durch die Plazenta. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 1, S. 42.)

Verf. fand bei Versuchen an Kaninchen, daß das Wutvirus durch die Plazenta auf die Föten übertragen werden kann. Die Uebertragung erfolgt, wenn die Geburt zeitlich mit der Erkrankung der Mutter zusammenfällt, oder wenn der Geburtstermin 9—11 Tage vor dem Ausbruch der ersten Krankheitssymptome bei der Mutter liegt. Bei 20 Tage dem Ausbruch der Wut vorangegangener Geburt können die Jungen noch völlig gesund sein. *Randerath (Düsseldorf).*

Katzu, Sh., Versuche über die Infektionsfähigkeit des Milzbrandbazillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 3/4, S. 165.)

Infektion mit Milzbrandbazillen muß, um erfolgreich zu sein, ganz bestimmte Gewebe treffen, die, da die Infektion von der Haut aus am leichtesten gelingt, in dieser in größter Menge vorhanden sein müssen. Tödliche Dosen gingen beim Meerschweinchen nicht an, wenn sie — bei Vermeidung der Hautinfektion — intraperitoneal oder intrakardial gespritzt wurden. Eine Immunisierung gegen virulente Milzbrandbazillen gelingt beim Meerschweinchen nur in seltenen Fällen. Gegen abgeschwächten Milzbrand gelingt die Immunisierung verhältnismäßig leicht. *Randerath (Düsseldorf).*

Pesch, K. L., Milzbrand-Pseudobakteriophagen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 7/8, S. 525.)

Verf. beobachtete „Tâches vièrges“ (d'Herelle) ähnliche Bildungen in einer 2 Jahre alten Milzbrandkultur, die ohne Bakteriophagenwirkungen entstanden waren. Abimpfungen ergaben, daß es sich nicht um sterile Flecke handelte. Aus der ursprünglich undurchsichtigen Kultur war eine schneller wachsende und diese verdrängende durchsichtige Variante abgespalten worden.

Randerath (Düsseldorf).

Gerlach, F., Geflügelspirochätose in Oesterreich. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 1, S. 45.)

Verf. erweiterte seine früheren Untersuchungen über die Geflügelspirochätose und konnte in einem Falle auch experimentell erweisen, daß Dermanissus gallinae als Ueberträger eine Rolle spielt. Path.-anatom. fanden sich wieder in „verschiedenem Grade auftretende herdförmige Leberveränderungen“, starke Milz- und Nierenschwellungen, Katarrhe der Darmschleimhaut, entzündliche Veränderungen der Lungen und hin und wieder fibrinös-exsudative Prozesse der serösen Häute. Eingehende Schilderung der path.-histol. Befunde wird in Aussicht gestellt.

Randerath (Düsseldorf).

Meirowsky, Die Spirochäten des Primäraffektes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 2, S. 122.)

Verf. veröffentlicht eine Reihe von Mikrophotogrammen von Spirochäten aus Primäraffekten, die die von ihm früher als „Seiten- und Endknospen, als seiten- und endständige Dolden und als freie Knospen“ beschriebenen Veränderungen zeigen.

Randerath (Düsseldorf).

Manninger, R., Zur Diagnostik der Paratyphusbazillen der Hogcholeragruppe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 5, S. 371.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgender Einteilung der Bakterien der Hogcholeragruppe: 1. Bac. paratyphi B (Schottmüller), 2. Bac. enteritidis Breslau (Aertryck), 3. Bac. enteritidis Gärtner, 4. Bac. suipestifer, 5. Bac. paratyphi abortus equi. Zur Identifizierung der einzelnen Stämme gelangte er auf dem Wege der Agglutinationsproben und des Castellanischen Versuches. Zum Schlusse bespricht Verf. die Pathogenität der einzelnen Typen.

Randerath (Düsseldorf).

Klüchin, S., Paratyphus N. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 7/8, S. 495.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu dem Resultat, „daß es einen Mikroorganismus, den man als Paratyphus-N-Erreger bezeichnen könnte, nicht gibt“. „Die bei Rückfallfieberkomplikationen gezüchteten und mit dem Namen Paratyphus N bezeichneten Bakterien stellen nur eine Gruppe von Variationen dar, die dem Bact. coli commune nahestehen“.

Randerath (Düsseldorf).

Hage, Beobachtungen bei Erkrankung durch Paratyphus-B-(Schottmüller-)Bazillen und durch Fleischvergifter-(Breslau-)Bazillen. 1. Teil. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 1, S. 1.)

Bericht über die Erkrankungen durch Typhus-, Paratyphus- und Fleischvergifterbazillen während der Zeit der verstärkten Typhusbekämpfung 1921/23 in Mitteldeutschland (Amtsbezirk der Anstalt Jena). Bei stärkerem Auftreten von Typhus in einem Jahr waren auch die Paratyphuserkrankungen häufiger. Beide glichen sich durch gehäuftes Vorkommen in den gleichen Jahreszeiten. Bei mehrfacher Untersuchung ist die serologische Abgrenzung von Typhus und Paratyphus im allgemeinen nicht schwer. *Randerath (Düsseldorf).*

Hage, Beobachtungen bei Erkrankungen durch Paratyphus-B-(Schottmüller-)Bazillen und durch Fleischvergifter-(Breslau-)Bazillen. 2. Teil. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 94, 1925, H. 2, S. 83.)

Beobachtungen über die Wallbildung von Paratyphus-B-Kulturen. Diese ist für die Diagnose der Bazillen nicht mit Sicherheit zu verwenden, da einmal Paratyphus-B-Bazillen keine Wallbildung und andererseits Breslau-Bazillen solche zeigen können. Durch Agglutination mit dem betreffenden Serum können Paratyphus-B- und Breslau-Bazillen nicht immer unterschieden werden. Zu den Fleischvergifterbazillen gehört eine ganze Gruppe paratyphus-B-ähnlicher Bakterien, während die Paratyphus-B-Stämme „wohlcharakterisierte, ziemlich konstante Bakterien“ darstellen. Der Schottmüllersche Paratyphus-B-Bazillus ist auf dem Wege, sich dem Menschen besonders anzupassen, da er in diesem ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild hervorruft.

Randerath (Düsseldorf).

Gildemeister, E. u. Herzberg, K., Zur Theorie der Bakteriophagen. 6. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 6, S. 402.)

Die Verff. untersuchten die Spontanlysinbildung unter Variation von Nährboden, Temperatur und Zeit. Es zeigte sich, daß eine Spontanlysinbildung bei dem von ihnen benutzten Stamm „Koli 88“ auch unter einfachsten Ernährungsverhältnissen stets auftrat. Bei einer Temperatur von 8,75°—9° C bildete er auch in guten Nährböden nie Spontanlysine. Die Produktion von Lysinen setzte wieder ein, wenn die auf ihre Bakteriophagenfreiheit geprüfte 9°-Kultur 30—45 Minuten bei 37° gehalten wurde. Die Spontanlysinbildung kann nach ihnen nicht als Produkt eines Zerfallsprozesses der Bakterien angesehen werden, sondern ist „als Zeichen höchster Aktivität der lebenden Zelle“ zu betrachten. Die Bildung der Spontanlysine ist in erster Linie abhängig von der Temperatur, während die Geschwindigkeit der Bakterienentwicklung eine untergeordnetere Rolle spielt.

Randerath (Düsseldorf).

Ogata, N., Zur Entstehung der Bakteriophagen in alten Kulturen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 5, S. 329.)

Zur Entstehung charakteristischer Bakteriophagen aus alten Bakterienkulturen ist Luftzutritt (Oxydationsvorgänge) sowie langsames Absterben der Bakterien erforderlich. Das lytische Agens stammt wahrscheinlich aus der Bakterienzelle selbst und besteht aus einer enzymartigen Substanz. Aus Kulturen bakteriophagenfester Stämme ist das Agens nicht zu gewinnen. *Randerath (Düsseldorf).*

Roskin, G., Ueber das Vorkommen von aktynomyzesartigen Organismen in einem Hühnersarkom. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 6, S. 472.)

Verf. fand in einem Hühnersarkom nach Bensleyfixierung und Silberimprägnation nach Rachmanoff aktynomyzesartige Bildungen, die teils intra-, teils interzellular gelagert waren und Neigung zu gruppenweisem Zusammenliegen, an der Peripherie reichlicher als im Zentrum der Geschwulst, aufwiesen. Die Gebilde werden Aneria gori genannt und die Frage nach der Bedeutung derselben für die Entstehung der Geschwulst zunächst offen gelassen.

Randerath (Düsseldorf).

Grünstein und **Gurwitsch**, Zur Anatomie des Trigeminus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925, H. 4, S. 487, Festschrift für L. Minor.)

Einem 55jährigen Manne, der an Trigeminusneuralgie litt, wurden die beiden oberen Aeste des Trigeminus durchschnitten und das Ganglion Gasseri exstirpiert. Tod nach 9 Monaten an Pneumonie. Es erwies sich bei der Autopsie, daß etwa der fünfte Teil des rechten Gasserschen Knotens erhalten geblieben war, von ihm aus zogen in den Stamm normale Markfasern. Im Hirnstamm waren die Kerne des Trigeminus und Fazialis rechterseits degeneriert. Der motorische Trigeminuskern war vollkommen zerstört; der sensible Hauptkern des V sowie der Kern der Spinalwurzel waren normal. Die Spinalwurzel war bis zur Ebene des C_3 degeneriert. Der Kern der zerebralen Wurzel war rechts degeneriert. Die Substantia ferruginea war normal.

Im Kern der zerebralen Wurzel waren nicht allein die Zellen an Zahl stark vermindert, sondern auch die erhaltenen Zellen boten Erscheinungen einer typischen Chromatolyse. Verf. kommt daher zu dem Schluß, daß der zerebrale Kern und seine Wurzel motorische Funktionen besitzen und zwar wahrscheinlich viszeral-effektorische. Der Kern der Substantia ferruginea gehört nicht zum System des Trigeminus.

Schütte (Langenhagen).

Grünstein u. Georgieff, Zur Frage der Pupilleninnervation. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925, H. 4, S. 483, Festschrift für L. Minor.)

Bei einem Manne konnte Lähmung sämtlicher äußeren Augenmuskeln festgestellt werden, während die inneren Augenmuskeln nicht gelitten hatten. Bei der Autopsie fanden sich zwei tuberkulöse Herde im Gehirn, von denen der eine beide Trochleariskerne, den medialen Kern des Okulomotorius und die beiden großzelligen Hauptkerne auf beiden Seiten zerstört hatte. Ausgenommen war nur eine sehr kleine Zellgruppe, die den frontalsten Teil dieses Kernes links bildete. Der Edinger-Westphalsche Kern war beiderseits in seinem hinteren Anteil zerstört, der vordere Teil war normal. Der zweite Herd hatte den mittleren Teil des Pes pedunculi zerstört.

Da der Edinger-Westphalsche Kern größtenteils erhalten war, während der Hauptkern des Okulomotorius zerstört war, muß man annehmen, daß in dem ersteren das Zentrum der inneren Augenmuskulatur zu suchen ist, die in diesem Falle vollkommen frei war.

Schütte (Langenhagen).

Schütz, Drei Fälle von Geburtsläsionen des Gehirns mit Entstehung von Sklerosen und Erweichungszysten. Beitrag zur Frage der Fettkörnchenzellen im Neugeborenengehirn. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925, H. 5, S. 639.)

Bei einem elf Wochen alten, sechs Wochen zu früh geborenen Kinde fand sich starke Verfettung der Gliazellen des tieferen und mittleren Markes im Großhirn sowie zwei vernarbende Erweichungsherde im Kleinhirn. Reste von Blutungen ließen auf ein Geburtstrauma schließen. Ein weiterer Fall betrifft ein 1½jähriges Kind, das eine sehr schwere Geburt durchgemacht hatte und seitdem an Spasmen und Krämpfen litt. Der größte Teil des Thalamus, Putamen und Globus pallidus rechterseits sowie auf der linken Seite des Nucleus caudatus und Globus pallidus waren durch gliöses Narbengewebe ersetzt; außerdem waren die Ganglienzellen degeneriert und mehr oder weniger vernarbte Erweichungszysten vorhanden. Einige Kleinhirnwindungen des Flocculus waren sklerotisch. Bei einem dritten Kinde, das acht Wochen zu früh geboren und nach sieben Wochen gestorben war, fand sich eine rostbraune Pigmentierung der Pia an verschiedenen Stellen und mehrere Zysten in der weißen Substanz des Großhirns, sowie eine Zyste in der äußeren Kapsel. Die Wand dieser Zysten wurde von einem Gliaflechtwerk gebildet, in dem zahlreiche fettbeladene Körnchenzellen lagen. Auch an nicht unmittelbar betroffenen Stellen des Großhirns führten die Gliazellen Fetttröpfchen verschiedener Größe. Verf. führt die drei Fälle auf Geburtstraumen zurück. Die Gliawucherungen sind Reaktionen auf die Zerstörungsprozesse.

Außerdem hat Verf. 24 Gehirne untersucht, und zwar von 2 Föten, von Kindern bis zu 5 Monaten und einige auch von solchen bis zu 2½ Jahren. Bei allen Kindern bis zu etwa 5 Monaten wurden in den Gliazellen des Großhirnmarks Fetttröpfchen in wechselnder Menge nachgewiesen. Bei älteren Kindern waren diese Befunde nur sehr gering, ebenso bei einem 6 Monate alten Fötus, während ein 4 bis 5 Monate alter Fötus nur minimale Verfettungen aufwies. Das Kleinhirn war nur in zwei Fällen etwas ergriffen.

Verf. nimmt an, daß es sich im Gehirn des Säuglings ebenso wie in Leber, Niere und Herz bei den Fetteinlagerungen um Erscheinungen des Gesamtstoffwechsels handelt, die miteinander in Zusammenhang stehen. Lokale Schädigungen können die Verfettung im Gehirn steigern.

Schütte (Langenhagen).

Riese, Ueber die Markreifung im Kleinhirn. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925, H. 5, S. 629.)

Untersucht wurde das Gehirn eines 8 Monate alten Fötus, der 6 Tage gelebt hat, sowie die Gehirne zweier Neugeborener. Es erwies sich, daß die Flocke allen übrigen Teilen des Kleinhirns weit vorauseilt in der Markreifung. Es ist im Flocculus und Paraflocculus Mark zu einer Zeit nachweisbar, in welcher im übrigen Cerebellum nur eine zentrale Partie, die tiefen Kerne, die aus Rückenmark und Medulla oblongata stammeuden rezeptorischen Systeme gereift sind. Die myelogenetische Darstellung des Flockenstieles gelang bei einem Fötus von 8 Monaten nur bis zum Ventrikelrand, dagegeu konnte der weitere Verlauf beim Neugeborenen leicht festgestellt und bis in die vorderen

Kleinhirnschenkel hinein verfolgt werden. Die Körnerschicht des Kleinhirns des Neugeborenen führte noch keine Markfasern, ebensowenig die Schicht der Purkinjeschen Zellen und die Molekularschicht des Neugeborenen. Nur an der Flocculusrinde und an der Wurmrinde zeigte sich ein, wenn auch schwächer ausgebildetes Netzwerk markhaltiger Fasern in der Körnerschicht und der Schicht der Purkinjeschen Zellen. Die noch nicht myelinisierten Fasern beim Neugeborenen sind neenzephaler Natur und fehlen auch am Kleinhirn des „Menschen ohne Großhirn", während dieselben Fasern in der Rinde des Wurmes und der Flocke gut erhalten sind. *Schütte (Langenhagen).*

Matzdorff, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925, H. 5, S. 703.)

3 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose werden klinisch und anatomisch beschrieben. In der ersten Beobachtung fand sich Verschmälerung und Gliawucherung in der Hirnrinde, ausgedehnte Ganglienzelldegeneration, ferner in der weißen Substanz Vermehrung der Gliazellen und Ablagerung von metachromatisch-basophilen Körnern. Im Gyrus centralis post. konnte eine Hemmungsbildung beobachtet werden. Im Rückenmark waren nur die Hinterstränge intakt. Die Vorderhörner zeigten einen starken Schwund der Ganglienzellen, die vorderen Wurzeln waren fast völlig degeneriert, die Hinterhörner und Hinterwurzeln dagegen nicht betroffen. Die Pia wies über dem Gehirn und in der Zirkumferenz des Rückenmarkes eine leichte Verdickung sowie Einlagerungen von Lymphozyten, Plasmazellen und Fibroblasten auf.

Der Befund in dem zweiten Falle deckte sich mit dem des ersten, nur waren die Hinterhörner des Rückenmarkes stark erkrankt und im Pallidum eine Entwicklungsmißbildung nachweisbar.

Im dritten Falle handelte es sich um eine 73jähr. Frau. Außer dem oben beschriebenen anatomischen Bilde waren hier noch verhältnismäßig starke Verklebungen und Infiltrate in den weichen Hirnhäuten vorhanden. Ferner bestanden Altersveränderungen in der Hirnrinde sowie eine Hemmungsmißbildung im Pallidum; in der Substantia nigra war das Auftreten zweikerniger Ganglienzellen erwähnenswert.

Verf. ist der Ansicht, daß es sich um eine infektiös-toxische Erkrankung handelt, deren Infektionsmodus dem des Tetanus sehr ähnlich sein dürfte. *Schütte (Langenhagen).*

Dresel und **Rothmann,** Völliger Ausfall der Substantia nigra nach Exstirpation von Großhirn und Striatum. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925, H. 5, S. 781.)

Bei Hunden, denen einseitig und doppelseitig das Großhirn nebst dem gesamten Striatum einschließlich des Globus pallidus exstirpiert worden war, zeigte die Substantia nigra auf der operierten Seite Veränderungen, die in Ausfall der großen Ganglienzellen und starker Gliazellenwucherung bestanden. Bei den doppelseitig operierten Fällen fiel die Substantia nigra beiderseits aus. Schon nach 15 Tagen war ein sehr beträchtlicher Ausfall der Ganglienzellen zu sehen, ebenso wie eine enorme Gliawucherung. Große runde und kleine längliche Gliakerne traten in großer Menge auf, dazwischen stäbchenzellenförmige Elemente mit hellem Kern und spärlichen Chromatinkörnern, ferner amöboide Formen.

Die Ganglienzellen befanden sich im Zustande einfacher Atrophie, andere erinnerten an das Bild der retrograden Degeneration. In einem anderen Falle hatten die Veränderungen schon nach 6 Tagen einen erheblichen Grad erreicht. Ursache der Erscheinung war die Exstirpation des Striatums, nach alleiniger Entfernung des Großhirns blieb die Substantia nigra intakt.

Die bei postenzephalitischem Parkinsonismus festgestellten pathologischen Prozesse in der Substantia nigra sind den oben geschilderten Befunden sehr ähnlich, jedenfalls bestehen enge Beziehungen.

Schütte (Langenhagen).

Claudius, M., Ein Fall von akuter, tödlich verlaufender Zerebrospinalmeningitis mit eigentümlicher Pathogenese und wohl bisher unbekannter Aetiologie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 93, 1924, H. 7/8, S. 519.)

Verf. beschreibt einen Fall von akuter, tödlicher Zerebrospinalmeningitis nach Autoüberfahren bei einem 50 Jahre alten Manne. Aus der einen Tag ante mortem gewonnenen purulenten Spinalflüssigkeit wurden auf Agar Kolonien gezüchtet, die zahllose z. T. sehr lange, gerade oder gebogene Stäbchen, Kettenkokken, runde Kokken und Diplokokken von Pneumokokken- oder auch Meningo- oder Gonokokkenform, enthielten. In Bouillon- und Serumkulturen fanden sich dagegen nur Diplokokken. Die ovalen Formen des Mikroben zeigten deutliche Polfärbung. Sie waren größer als die Kugelformen, während die Fadenformen außerordentliche Länge erreichen konnten (s. Abbildung). Der Mikrob war gramnegativ und aërob sowohl als anaërob züchtbar. Im Peritonealeiter einer Ratte zeigte sich deutliche Kapselbildung. Von Pestserum wurde er nicht agglutiniert. In Bouillonfiltraten konnte kein Toxin nachgewiesen werden. Für die üblichen Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen usw.) war er pathogen. Die Sektion der Tiere ergab „gräuliche, seröse, teilweise nekrotische Infiltrationen an den Injektionsstellen, diffuse Peritonitis mit dickem, gräulichem Eiter, sowie Empyema pleurae et pericardii . . . Zeichen von Pneumonie waren nicht vorhanden, die Milz war nicht deutlich vergrößert, und Hämorrhagien an den Organen oder Leiden im Darmkanal fehlten.“ Der Mikrob gehörte demnach zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie und der Pestbakterie und bildete wahrscheinlich ein Zwischenglied zwischen beiden. Die Sektion ergab, daß der Mikrob, der wegen seiner hervorstechendsten Eigenschaft, der starken Polymorphie, vom Verf. Bakt. polymorphum genannt wurde, von den Siebbeinzellen aus die Meningen infiziert hatte.

Randerath (Düsseldorf).

Fischler, F. und **Ottensooser, F.,** Zur Theorie der Urobilinentstehung. Ein Beitrag zur extraintestinalen Genese der Urobilinurie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 5 und 6.)

Maßgebend für das Zustandekommen von Urobilinurie ist ganz überwiegend der Zustand der Leber, die die Fähigkeit haben muß, Urobilinkörper zu zerstören. Die normale Galle enthält regelmäßig Urobilinkörper; bei vollständigem Verschluß des Gallengangs verschwinden sie aus ihr. Sie entstammen bei der Urobilinurie fast stets dem Darm; doch gibt es auch eine extraintestinal bedingte Urobilino-

genie. Bei dieser liegt in der Regel eine besonders starke Schädigung und funktionelle Ueberlastung der Leber vor. Tiere mit Unterbindung und Durchschneidung des Gallengangs, bei denen also eine enterogene Entstehung der Urobilinurie ausgeschlossen ist, zeigen bei glykopriver Intoxikation und Rettung von diesem Zustand starke Urobilinurie.

J. W. Miller (Barmen).

Wiechmann, Ernst u. Schürmeyer, Albert, Untersuchungen über den Durchmesser der roten Blutkörperchen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., B. 146, 1925, H. 5 u. 6.)

Die Verff. untersuchten die Schwankungen des mittleren Erythrozytendurchmessers unter den verschiedensten Bedingungen. Er wurde stets in dem ersten Blutstropfen, der nach Einstich aus der Fingerbeere herausquoll, gemessen und erwies sich (bei ein und demselben Blut) im trockenen Ausstrichpräparat ebenso groß wie im Serum. Durch die Färbung nach Pappenheim wurde er nicht geändert. Er beträgt 7,9 μ, nimmt aber im Schlaf regelmäßig an Größe zu. Diese Volumenvermehrung führen Verff. auf die Erhöhung der Wasserstoffzahl des Blutes im Schlaf zurück. In dem durch Arterienpunktion erhaltenen arteriellen Blut ist der Durchmesser der Roten wesentlich kleiner als im Venenblut. Läßt man körperliche Anstrengungen (Treppenlaufen) bis zur Erschöpfung treiben, so wächst der Erythrozytendurchmesser um 0,4 μ. Radfahren in mäßigem Grade hat dagegen keinen Einfluß auf ihn. Bei azidotischen Diabetikern ist er größer als der Norm entspricht. Durch Insulin wird hier eine Verkleinerung bewirkt. Nach 10 Minuten angestrengter Atmung beträgt die Abnahme ungefähr 0,5 μ. 8 Minuten nach Beendigung der Ueberventilation ist der Ausgangswert noch nicht wieder erreicht. Nach oraler Bikarbonatzufuhr läßt sich eine Verkleinerung nachweisen; 5 Stunden nach subkutaner Injektion von 15 mg Morphium hydrochlor. findet sich eine deutliche Vergrößerung des mittleren Durchmessers. Bei Neugeborenen ist er wesentlich größer, als dem Befund bei Normalpersonen und auch bei ihren eigenen Müttern entspricht. Auch die Abstände des Maximalwertes vom Minimalwert sind bei den Neonaten größer als bei ihren Müttern. Die Verff. vermuten, daß diese Differenzen ein Zeichen der Unfertigkeit des Blutes der Neugeborenen sind. *J. W. Miller (Barmen).*

Schilling, Karl, Ueber die schädlichen Einwirkungen des Baumwollstaubes auf die Atmungsorgane. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 3 u. 4.)

Auf Grund klinischer Untersuchung, des Röntgenbildes und eines Sektionsbefundes kommt Schilling zu dem Ergebnis, daß die Einatmung von Baumwollstaub keine nachweisbaren pneumonokoniotischen Veränderungen bedingt. Es resultiere nur eine erhöhte Disposition zu akuter wie chronischer Bronchitis und — als Folge dieser — ein oft früh auftretendes Lungenemphysem. Eine erhöhte Disposition zu tuberkulösen Lungenerkrankungen, wie dies bei vielen anderen Staubinhalationskrankheiten der Fall ist, bestehe nicht.

J. W. Miller (Barmen).

v. Philipsborn, E., Untersuchungen über die weißen Blutzellen auf dem geheizten Objekttisch. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 146, 1925, H. 5 und 6.)

Die neutrophilen Leukozyten gesunder Menschen legen extravasal bei 37° in der Minute etwa eine Strecke von 10 μ zurück, in 24 Stunden also etwa 1–2 cm. Bei den Leukozyten kranker Menschen konnten folgende Veränderungen festgestellt werden: Bei einigen akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Sepsis, Scharlach, Meningitis epidemica, fanden sich schon gleich nach der Blutentnahme Degenerationserscheinungen in Gestalt von Vakuolen oder verschieden großen, farblosen, stark lichtbrechenden, polyedrischen Einlagerungen, die an der Plasmabewegung teilnahmen und nie miteinander verschmolzen. In Lymphozyten konnte ein derartiger Befund niemals erhoben werden. Im Scharlachblut waren die Döhleschen Körperchen weder im Hellfeld noch im Dunkelfeld zu sehen, während sie in den gefärbten Ausstrichen reichlich zu finden waren. Der Verf. schließt daraus, daß es sich hier um örtliche Protoplasmaveränderungen mit veränderter Färbbarkeit, nicht um Einlagerungen handelt. Gelegentlich fielen bei fieberhaften Erkrankungen, wie z. B. Encephalitis epidemica acuta und Cystopyelitis, in den polymorphkernigen Leukozyten kleinere und größere rotbraune rhombische Einschlüsse auf, die auch außerhalb der Zellen vorhanden waren. Sie waren schon sofort nach der Blutentnahme in den Leukozyten nachzuweisen, was dafür spricht, daß sie sich auch schon in der Blutbahn innerhalb der Zellen befunden hatten. Den Hämatoidinkristallen waren sie sehr ähnlich. Bei den akuten Leukozytosen hatten die Lymphozyten die Größe der Lymphozyten gesunder Menschen; der Protoplasmasaum war im allgemeinen schmal. Bei akuten und chronischen Lymphozytosen hatten die Lymphozyten jedoch meist einen viel breiteren Protoplasmasaum. Bei myeloischen Leukämien zeigten die Myeloblasten und jungen Myelozyten keine Ortsveränderung durch amöboide Bewegung. Sie streckten nur kleine Fortsätze aus, die sie nach kurzer Zeit wieder einzogen. Nur die Myelozyten, die schon fast das Aussehen der polymorphkernigen Leukozyten hatten, bewegten sich träge. Bei Phagozytoseversuchen nahmen die Myeloblasten und jungen Myelozyten nie Tusche in sich auf. Bei lymphatischen Leukämien machten die Lymphozyten im allgemeinen lebhaftere amöboide Bewegungen als die Lymphozyten Gesunder.

J. W. Miller (*Barmen*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Löwenstädt, Hans, Untersuchungen über die Vorgänge bei der Bindegewebsversilberung nach Bielschowsky-Maresch und über die Konstitution der „Gitterfasern". (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 39, 1924, S. 355.)

In der Arbeit untersucht der Verf., ob bei der Bindegewebsversilberung nach Bielschowsky-Maresch die Adsorption oder die chemische Bindung eine Rolle spielt. Er lehnt sowohl eine rein mechanische Adsorption, als auch eine direkte chemische Bindung der leicht reduzierbaren Silbersalze an das Substrat ab und untersucht nun, ob man mit der Witt'schen Theorie der „starren Lösung" der Frage näher kommen könne und welche Fixierungs- und Reduktionsmittel für die Versilberung am zweckmäßigsten wären.

Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Versilberung wie folgt verläuft: Die leicht reduzierbaren Silbersalze verteilen sich im Gewebe durch Diffusion bei guter Durchdringungsfähigkeit des Substrates, die durch Formalin gefördert, durch Alkohol gehemmt wird, und reichern sich in den Gitterfasern wegen ihrer

größeren Dichte stärker als im Zellprotoplasma an. Das durch das Formalin zu metallischem Silber reduzierte Salz bleibt im Zellprotoplasma in feinster Verteilung unsichtbar liegen, während es in den Gitterfasern zu größeren Komplexen kondensiert und durch einen in der Peripherie befindlichen als Anlagerungszentrum dienenden Stoff, vielleicht Retikulin, in den Kernen das Chromatin, angezogen und verankert wird. Es scheint dem Verf. möglich, daß es zu einer Eiweiß-Formalin-Silberverbindung kommt, bei welcher das Formalin oder ein aus ihm entstehender Stoff als Ambozeptor wirkt. Zum Zustandekommen der Verbindung sind vielleicht bestimmte Atomgruppen nötig.

Zwischen den Gitterfasern und kollagenen Fasern, sowie den Gitterfasern und elastischen Fasern wird eine Verwandtschaft angenommen. Die häufige Mitversilberung der elastischen Fasern ist vielleicht auf ihren Retikulingehalt zurückzuführen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Berichtigung

zu der Besprechung der Arbeit von Stenholm in Bd. 35, S. 542.

Der Verf. legt besonderen Wert auf die Feststellung, daß die von ihm geschilderte genetische Abhängigkeit der Osteodystrophia fibrosa von vaskulären Veränderungen sich ausschließlich auf die senile Form (i. e. Pagetsche Krankheit) bezieht. Es sei dies hiermit ausdrücklich hervorgehoben.

Erwin Christeller (Berlin).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 8/11.

Ausgegeben am 30. Juni 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Johann Georg Mönckeberg †.

Am 22. März 1925 starb im 48. Lebensjahre der ordentliche Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, der Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Bonn, Dr. Johann Georg Mönckeberg.

Der Tod hat hier einen Forscher auf der Höhe seines Schaffens mitten aus rastloser Tätigkeit abberufen und ein Leben, von dem man noch reiche Früchte erhoffen konnte, jäh vernichtet. Aber die Gaben, die er uns geschenkt, sichern ihm, solange noch eingehende und gründliche Forschungen in der wissenschaftlichen Welt geschätzt werden, ein ehrendes und dankbares Gedenken.

Johann Georg Mönckeberg wurde als Sohn des Senators Dr. Johann Georg Mönckeberg am 5. August 1877 in Hamburg geboren. Seine Studienzeit verbrachte er in Straßburg, Freiburg und Bonn, wo er 1900 sein Staatsexamen bestand. Nach mehrjähriger Assistentenzeit bei Eugen Fraenkel in Hamburg und Weigert in Frankfurt habilitierte er sich 1904 bei Bostroem in Gießen. Im Jahre 1913 wurde er Nachfolger von Lubarsch an der Akademie für Medizin in Düsseldorf. Schon 1916 folgte er nach dem Tode Chiaris einem ehrenvollen Rufe nach Straßburg. Am 6. Januar 1919 traf ihn dort die Ausweisung; im Oktober desselben Jahres wurde er nach Tübingen als Nachfolger von Baumgartens berufen. In Bonn wurde Mönckeberg am 1. April 1922 Nachfolger Hugo Ribberts. Einen Ruf in seine Vaterstadt Hamburg im Jahre 1924 als Nachfolger Eugen Fraenkels mußte er schweren Herzens aus Gesundheitsrücksichten ablehnen.

Mönckeberg galt als einer der besten Kenner der Pathologie des Herzens. Schon 1904 trat er mit seinen schönen Untersuchungen über die Sklerose der Aortenklappen hervor; seine umfangreichen und mühevollen Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen (1908) erregten bei Pathologen und Klinikern berechtigtes Aufsehen. Sie bilden die Grundlage einer eigenen Pathologie des Atrioventrikularbündels. 1912 folgte sein großer Atlas angeborener Herzfehler, der mit origineller Methodik eine klare Einsicht in die schwierigen Verhältnisse bei Herzmißbildungen vermittelte. Dieses Werk allein stellt schon fast eine Lebensarbeit für sich dar. Es folgen eine Reihe wertvoller Einzeluntersuchungen und zusammenfassende Berichte aus dem Gebiete der Herzpathologie.

Die kurz vor seinem Tode erschienene Bearbeitung der Mißbildungen des Herzens, der Erkrankungen des Myokards, des spezifischen Muskelsystems und des Herzbeutels im Handbuch von Henke-Lubarsch zeigt so recht seine universale Beherrschung des Gegenstandes, sie wird noch für lange Zeit die gesicherte Grundlage für

alle auf diesem schwierigen Gebiete Arbeitenden sein. Mönckeberg nannte die Pathologie mit Freude und Stolz „seine“ Wissenschaft, die Pathologie des Herzens nahm aber noch einen ganz besonderen Ehrenplatz ein: da war er ganz zu Hause, alle Fragen verfolgte und bearbeitete er mit größtem Interesse und vor allem mit erstaunlicher Sachkenntnis; es war eine Freude zu sehen; wie schnell er die verwickeltsten Befunde, namentlich der Herzmißbildungen, überblickte und zu deuten vermochte.

Wer Mönckeberg nicht näher kannte, vergaß fast darüber, daß er auch auf den anderen Gebieten der Pathologie sorgfältige und fruchtbringende Arbeit geleistet hat. Es sei hier nur erinnert an seine Studien zur Pathologie der Gefäße, insbesondere an seine Arbeit über die Mediaverkalkung der Arterien, über die Periarteriitis nodosa, über Arteriosklerose und viele andere; seine vorzüglichen zusammenfassenden allgemein pathologischen Arbeiten über Atrophie, über die Pathologie der Gewebe im Kindesalter, seine zahlreichen Arbeiten aus dem Gebiete der Geschwulstlehre und viele Einzeluntersuchungen aus den verschiedensten Gebieten der speziellen Pathologie: Alle sind ausgezeichnet durch Gründlichkeit und Zuverlässigkeit.

In der Art seiner Lehrtätigkeit unterschied sich Mönckeberg stark von seinem Vorgänger Ribbert. Bei Ribbert war alles auf Anschauung eingestellt, überall wurde nur auf das wesentliche eingegangen, in den Kursen auf eigene Tätigkeit des Studenten Wert gelegt, Frage und Antwort beherrschten den Verkehr mit dem Schüler, der klinische Befund trat für Ribbert dabei stark in den Hintergrund. Mönckeberg trug die Pathologie bis in alle Einzelheiten fast handbuchmäßig vor; auch die Kurse waren vom Vortrag beherrscht, sein histologischer Kurs war eine vorzügliche, beim Studenten sehr beliebte Zusammenfassung der allgemeinen Pathologie. Im Demonstrationskurs kam die eigentliche Vorweisung des Präparates fast etwas zu kurz, dafür wußte Mönckeberg den anatomischen Befund des einzelnen Falles meisterhaft in Beziehung zur klinischen Beobachtung zu setzen und reges Interesse bei seinen Hörern zu erwecken.

Die vorzügliche Beziehung des Pathologen zu den Klinikern, die seit Ribberts Amtsantritt in Bonn gute Tradition war, wurde von Mönckeberg selbstverständlich gepflegt und vertieft.

Wer Mönckeberg auch nur kurz kannte, wußte, daß es nicht anders sein konnte; man wurde schon bei der ersten Begegnung mit ihm in seinen Bann gezogen. Seine sonnige Frische und Offenheit, gepaart mit vornehmer Zurückhaltung und stolzer Bescheidenheit gewann ihm aller Herzen. Und doch erschloß er nicht leicht sein Inneres; alles Schwere hat er — wenigstens in den letzten Jahren — vorwiegend in sich selbst durchgekämpft. Seine Freunde und Bekannten aus der Gießener Zeit haben ihn als einen gesunden, lebensfrohen, strahlenden Menschen im Gedächtnis, mit dem sie manche Erinnerung an fröhliche Ausgelassenheit verknüpfte. Seine klare und reine, über allem Gemeinen stehende Persönlichkeit eroberte ihm im Fluge auch die Herzen der Kinder, die ja ein so überaus feines Empfinden für die reine Seele eines Menschen haben.

Vielleicht war sein zäher Lebens- und Arbeitswillen zum Teil schon der Ausdruck seines Wissens um den Tod. Aus seinen Auf-

zeichnungen ist uns bekannt geworden, daß Mönckeberg seit vielen Jahren schon von seiner schweren Erkrankung wußte; seine genau geführte Krankengeschichte fand sich in seinem Nachlaß. In Straßburg hatte er sich im Dienste als fachärztlicher Beirat für pathologische Anatomie eine Grippeinfektion zugezogen, die zu starker Nierenschädigung führte. Die gewaltsame Ausweisung traf ihn noch schwer erkrankt, und seitdem hat er sich wohl nicht mehr so ganz erholt. Seine Obduktion hat er ausdrücklich gewünscht, um auch so noch „seiner“ Wissenschaft zu dienen.' Eine doppelseitige Zystenniere mit weitgehender Vernichtung des Nierengewebes und allen Folgeerscheinungen, wie wir sie sonst bei genuinen Schrumpfnieren kennen, stellten den wesentlichen Befund dar. Fast seine ganze Bonner Zeit war schon beherrscht von den Zeichen des Versagens der Nierentätigkeit. Mit klassischer Ruhe hat er die Abnahme seiner Kräfte mit angesehen und objektiv registriert. Dunkle Schatten wurden so in den letzten Jahren auf seinen klaren und hellen Lebensweg geworfen; sein inniges Familienglück vermochten sie aber nicht zu zerstören.

Ein von ihm selbst als schön und leicht empfundener Tod erlöste ihn in den ersten Morgenstunden des 22. März. Sein Grabmal in Hamburg auf dem Ohlsdorfer Friedhof wird die von ihm selbst gewünschte Inschrift tragen: „Mein Leben war glücklich von Anfang bis zu Ende“.

Uns ist Johann Georg Mönckeberg das Vorbild des edlen reinen Menschen, des unermüdlich schaffenden bescheidenen Forschers. Unsere Wissenschaft hat in ihm einen ihrer anerkanntesten und würdigsten Vertreter verloren; die ihm näher Stehenden beklagen den Verlust eines treuen zuverlässigen und verständnisvollen Freundes und Kollegen. Sein Andenken wird hoch in Ehren gehalten werden.

P. Prym.

Bericht über die 20. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft vom 1.—3. April 1925 in Würzburg.

Zusammengestellt von Dr. **Erich Letterer**, Würzburg.

Vom 1.—3. April 1925 fand im Pathologischen Institut Würzburg die 20. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt. Die Eröffnung erfolgte durch den derzeitigen Vorsitzenden Prof. **Askanazy**, Genf. Im Anschluß an die Begrüßung der Teilnehmer wurde der verstorbenen Mitglieder der Gesellschaft gedacht. Sodann begrüßt Professor **M. B. Schmidt** die in seinem Institut erschienenen Gäste und gibt einen Rückblick auf die Entwicklung der Pathologie in Würzburg seit Virchows Zeiten. Es folgt der Beginn der Verhandlungen über das Referatthema: „Cholesterinstoffwechsel“.

Herr **Thannhauser**, Heidelberg: I. Referat: Ueber Cholesterinstoffwechsel (chemischer Teil).

Im Gegensatz zu den Fetten haben die Lipoide für den Körperhaushalt eine nur untergeordnete Rolle. Ihre Bedeutung liegt dagegen in ihrer physikalischen Grenz- und Oberflächenwirkung. Man unterscheidet heute folgende Lipoide: 1. Phosphatide. 2. Zerebroside. 3. Sulfatide. 4. Sterine. Zu 1 gehören a) die Monoaminophosphatide (Lezithin und Kephalin), b) die Diaminophosphatide (Sphingomyelin). Zu 2 unter anderen das Phrenosin und Kerasin; enthalten außer der Base Sphingosin noch eine Fettsäure wechselnder Art und einen Zucker, die Galaktose. Die Sulfatide sind wenig bekannt und sollen Phosphatid-

Schwefelsäure-Zerebroside sein. Im Gegensatz zu den in 1 bis 3 vorliegenden Estern und offenen Kohlenstoffketten liegen in den Sterinen ringförmige Strukturen vor. Da Cholesterin selbst wie seine Ester im Wasser unlöslich ist, kann es in tierischen Flüssigkeiten nur in kolloidaler Lösung oder Emulsion vorhanden sein. Außer dem Cholesterin der höheren Tiere kommt noch das wahrscheinlich stereoisomere Phytosterin bei niederen Tieren und Pflanzen vor. Nach der experimentellen Analyse von Windaus besteht das Cholesterin aus einem hydrierten Indan- und einem hydrierten Naphthalinring, an den eine offene Seitenkette mit 9 Kohlenstoffen sich anschließt. Der strukturchemische Zusammenhang zwischen Sterinen und den Gallensäuren wurde von Windaus ebenfalls geklärt. Als Vorstufen für den Bau von Cholesterin im pflanzlichen und evtl. tierischen Organismus werden die hochgliederigen Säuren Zerebronsäure, Lignocerinsäure angesehen, aus denen durch Ringschluß die Sterine entstehen können. Das Schicksal des Chol. besteht in Ausscheidung von freiem Chol. in Galle und Darm, Abgabe als Koprosterin (hydriertes Chol.). Von letzterem leiten sich die Gallensäuren ab, welche noch das unveränderte Ringsystem des Chol. enthalten. Der tierische Organismus ist wohl imstande Ringsysteme zu bilden, aber nicht fähig solche im intermediären Stoffwechsel wieder aufzuspalten. Die biologische Wertigkeit der Chol. und der Lipoide überhaupt beruht auf der Eigenschaft Ester zu bilden. („Lipoide sind Glyzeride, einwertige und mehrwertige Alkohole, die mit langgliedrigen Fettsäuren-radikalen Ester bilden".) Diese Esterbildung ist durch die überall vorhandenen Fermente (Lipasen, Esterasan) eine reversible Reaktion, wodurch differente Stoffe von hoher Wirksamkeit an den Grenzflächen ständig entstehen und so Bewegungserscheinungen hervorgerufen werden können.

Herr **Hueck**, Leipzig: II. Referat: Ueber Cholesterinstoffwechsel (Umlauf und Umsatz des Cholesterins).

A. Einleitung.

1. Verständigung über Nomenklatur:
   Fettstoffe = Triglyzeride + Sterine + sonstige „Lipoide" = Phosphatide, Galaktoside usw.
   Lipämie = Tatsache der (normalen) Anwesenheit der Fettstoffe.
   Laktämie = Sichtbarwerden der Fettstoffe im Blut.
2. Methodenkritik:
   Mikroskopisch: Es besteht nur die Möglichkeit, Triglyzeride, Cholesterinester und „sonstige Lipoide" zu unterscheiden und bei positivem Ausfall der Reaktionen ihre Anwesenheit zu behaupten; der negative Ausfall dagegen besagt nicht ihre chemische Abwesenheit.
   Chemisch: Die Schwankungsbreiten der zahlreichen Aufarbeitungsverfahren sind beträchtlich, bis zu 50 mgr im Liter menschlichen Blutserums. Jeder Untersucher muß die Fehlerbreite der von ihm geübten Methodik mitteilen.
3. Vermehrung und Verminderung des Blutcholesterins (Tabelle):
   Es gibt Krankheiten (Nierenleiden, Xanthom, Diabetes usw.), bei denen sehr hohe, andere (Inanitionszustand, akute infektiöse Prozesse, anämisierende Erkrankungen usw.), bei denen sehr niedere Cholesterinwerte im menschlichen Blutserum gefunden worden sind. Gesetzmäßig war der Befund niemals, so daß höchstens von gewissen Regeln gesprochen werden kann. Auch bei Erkrankungen mit starker Cholesteatose (z. B. Atherosklerose) sind Erhöhungen des Cholesterins im Blutserum sehr oft nicht oder nur unbedeutend nachweisbar.

B. Umlaufende (Tabelle):

I. Zufluß.

1. Exogen — alimentär — enterogen:
   Möglichkeit der enterogenen Resorption ist sichergestellt. Die Größe der Resorption hängt ab von der Menge des Cholesterins in der Nahrung, von der Anwesenheit von Triglyzeriden (Fettsäuren), von Galle und Pankreassaft.
   Durch Aenderungen in der alimentären Cholesterinzufuhr lassen sich höchstens vorübergehende Aenderungen im Cholesterinspiegel des Blutes erzeugen; für seine andauernde Erhöhung bei gewissen Herbivoren sind noch andere Bedingungen maßgebend.

2. Endogen:
   a. Enterogene Rückresorption aus der Galle: — möglich, aber wahrscheinlich ohne erhebliche Bedeutung.
   b. Abgabe aus den Depots: als solche kommen vor allem Fettgewebe und Nebennieren in Frage. Die Organe mit ausgebildetem, retikuloendothelialem Apparat (Knochenmark, Milz, Leber, Lungen, Nieren) können ebenfalls größere Mengen aufnehmen und speichern.
   Die Abgabe erfolgt: bei niederem Cholesterinspiegel im Blut (Infektionen, Anämien usw.), Muskelarbeit, Fetttransport zur Leber. Cholesterin ist in der Form der Ester ein wichtiges Fetttransportmittel.
   c. Durch Zellzerfall: ist theoretisch möglich, kommt praktisch selten in Frage, da zur nachweisbaren Cholesterinerhöhung im Blut ein ungewöhnlich starker Gewebszerfall notwendig wäre.
   d. Durch Synthese: Die Fähigkeit des tierischen Organismus zur Cholesterinsynthese in großem Umfang kann nicht mehr bezweifelt werden.
   Bei normaler Stoffwechsellage ist die Cholesterinbilanz negativ, d. h. es wird mehr Cholesterin ausgeschieden als exogen zugeführt, ein „Kreislauf des Cholesterins" existiert nicht, und das Nahrungscholesterin wird seiner ganzen Menge nach wieder ausgeschieden.

II. Abfluß.
1. Exkretorische Bahnen.
   a. Galle:
   Normale tägliche Abflußmenge ist wahrscheinlich groß genug, um gesamte Menge des resorbierten Nahrungscholesterins ausscheiden zu können.
   Verlegung des Abflusses hat zunächst Anstieg des Spiegels im Blut zur Folge, über dessen Höhe und Dauer aber weniger das mechanische Moment als vielmehr die Schaffung von allgemeinen, eine Cholesterinretention bewirkenden Zustandsänderungen entscheidet.
   b. Haut:
   Ausscheidungsgröße hinreichend, um wesentliche Cholesterinverluste zu erklären.
   c. Darm, Niere, Atmungsorgane: können unter pathologischen Bedingungen auch beträchtliche Mengen ausscheiden.
2. Endogener Verbrauch:
   a. Speicherung im Depot: s. o. unter I. 2. b.
   b. Aufbau vitaler Grenzflächen:
   Das Cholesterin hat grundlegende Bedeutung für die Membranfunktionen und zwar wegen seines Antagonismus zum Lezithin. Das Cholesterin dichtet ab, isoliert, hemmt. Daher Einfluß auf Dichte der Grenzschichten, Permeabilität, Muskeltätigkeit, Atmung, Wasserhaushalt, elektrische Ladung, Oberflächenspannung, Wachstum.
   c. Oxydative Zerstörung:
   Zwingende Beweise für das Vorkommen eines Cholesterinabbaues in größerem Umfang im tierischen Organismus liegen nicht vor. Die bei Hemmung der Zellatmung und Fettverbrennung eintretende Cholesterinanhäufung kann aus seiner Mitwirkung beim Um-, Ab- und Aufbau der Fettstoffe erklärt werden.

Ergebnis: Es gibt soviel Zu- und Abflußwege, daß unter gewöhnlichen Bedingungen die Gleichgewichtslage in kurzer Zeit wieder hergestellt ist. Dauernde und starke Erhöhungen des Cholesteringehaltes müssen daher vorwiegend auf einer Störung in der Regulierung des Umlaufs beruhen.

C. Umlaufregulierung.
I. Zustand des Cholesterins: dieser ist
1. im Modellversuch und

2. im Gewebe abhängig von den Schutzkolloiden, der Zusammensetzung des Lipoidgemisches, der Natur der Eiweißkörper und den Lösungsbedingungen (Fett, gallensaure Salze usw.)

II. Zustand des Reaktionsmediums:
Steht unter der Herrschaft des vegetativen Systems als dem Taktgeber des Lebens. Erkennbar sind Einflüsse

1. der Elektrolyte:
Verschiebungen im Gleichgewicht der Mineralstoffe und in der H-Ionenkonzentration können zur Zustandsänderung der Kolloide und dadurch zur Cholesterinretention führen.
2. der Fermente:
Möglichkeit einer Hemmung der Cholesterinesterspaltung, aber auch umgekehrt durch freies Cholesterin eine Hemmung der Lipasen ist gegeben.
3. der Hormone:
Bedeutender Einfluß der endokrinen Organe ist sicher, aber in Einzelheiten noch ungeklärt. Nebennierenexstirpation führt beim Herbivoren zur Cholesterinerhöhung im Blut, wahrscheinlich durch Unvermögen, die H-Ionenkonzentration aufrecht zu erhalten.
4. des vegetativen Nervensystems.

D. Schluß:
Die die Pathologie des Cholesterinstoffwechsels beherrschende Erscheinung der Cholesteatose beruht im wesentlichen auf einem Versagen der Regulierung zwischen zu- und abfließender Cholesterinmenge: eine Zustandsänderung am Cholesterin oder seinem Reaktionsmedium kann zur Ausfällung und weiterhin zur Anhäufung der exogenen oder endogenen Cholesterinmenge führen.
Zur Anhäufung des Cholesterins im Gewebe ist die Vermehrung im Blut nicht die notwendige Ursache; beide Erscheinungen (die Cholesteatose im Gewebe und die Hypercholesterinämie sind bis zu einem gewissen Grade koordiniert, da die zur Cholesterinretention führenden Reaktionsbedingungen auch an beiden Stellen unabhängig von einander eintreten können.

Herr **Versé:** III. Referat: Ueber den Cholesterinstoffwechsel (morphologischer Teil).

Ueber die von Kawamura eingeführte Dreiteilung der Verfettungszustände können wir wegen der unzureichenden Methodik zunächst nicht hinausgehen; doch muß betont werden, daß es sich stets um Gemischverfettungen handelt mit Vorherrschen der einen oder anderen Komponenten. Bei der exogenen Fütterungscholesteatose sowie bei der endogenen Hungercholesteatose treten bei Auswahl geeigneter Tiere die cholesterinspeichernden Organe und Gewebe sehr prägnant in Erscheinung. Unter den natürlichen Bedingungen sind besonders in den frühen Entwicklungsstadien der Warmblüter die Cholesterinester reichlich morphologisch in den Organen nachweisbar, um gegen Ende des Embryonallebens wieder stärker abzunehmen. Im übrigen scheinen die Cholesterinfettstoffe die größte Rolle bei den Tieren mit höchster Körpertemperatur zu spielen; nach den Kaltblütern hin treten sie immer mehr zurück und verschwinden bei den Wirbellosen schließlich gänzlich. Beim Menschen hängt das Zustandekommen der Cholesterinablagerungen von allgemeinen und örtlichen Bedingungen ab unter welch letzteren besonders Stauungszustände bedeutsam sind; doch können auch bei dem normalen Säftecholesteringehalt in den cholesterinophilen Geweben makroskopisch sichtbar werdende Ausfällungen entstehen, wenn nur die Zeitdauer genügend lang ist. Da die physiologischen Bewegungen des Cholesterins noch nicht genügend bestimmt sind, so lassen sich auch die pathologischen Erscheinungen noch nicht zu einem einheitlichen System zusammenfassen. Im allgemeinen ist zu sagen, daß die infiltrativen Cholesterinesterverfettungen nicht gleichbedeutend mit einer Verschlechterung (Degeneration) des Trägergewebes sind.

Vorträge:

1. Frl. **Schmidtmann,** Leipzig: Cholesterin und Blutdruck.

Vortr. berichtet über das Ergebnis von Cholesterinfütterungsversuchen an einem größeren Tiermaterial. In der Mehrzahl der Fälle war durch Cholesterinölfütterung eine über Wochen u. U. Monate andauernde Blutdrucksteigerung beim Kaninchen zu erzielen. Das nach einer gewissen Zeit unvermeidliche Ab-

sinken des Blutdruckes auch bei weiterer Cholesterinfütterung ist vielleicht auf eine Insuffizienz des geschädigten Gefäßsystems zurückzuführen. In der Periode der Blutcholesterinvermehrung und Blutdrucksteigerung zeigen die Kaninchen eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit auf Adrenalininjektionen, nach Absinken des Blutdruckes entspricht die Reaktion höchstens dem Normaltier, oft ist sie sogar geringer. Versuche mit Leinöl, Kohlenstoffemulsion, Lezithin zeigten die gleiche Wirkung auf die Adrenalinempfindlichkeit, so daß die Wirkung des Cholesterins auf den Blutdruck vielleicht weniger chemischer wie physikalischer Natur ist. Chronische Blutdrucksteigerungen mit Herzhypertrophie konnte Vortr. bisher nur durch Melanininjektionen beim Kaninchen erzielen. Es liegt hier der Gedanke nahe, daß vielleicht auch beim Menschen zum Zustandekommen der chronischen Blutdrucksteigerung wie der Arteriosklerose eine Störung des Lipoidhaushaltes bei gleichzeitiger Vermehrung blutdruckwirksamer Eiweißabbauprodukte das Wesentliche ist.

2 Herr **Schultz**, Kiel: Die Morphologie der Cholesterinester verfettung auf Grund mikrochemischer Darstellungsmethode

Die Liebermann-Borchardtsche Farbreaktion auf Cholesterin läßt sich, wie schon früher mitgeteilt, auch auf Gewebsschnitte anwenden, wenn man letztere vorher ausgiebig belichtet. Das Verfahren konnte wesentlich dadurch verbessert werden, daß an Stelle der Belichtung eine Beizung der Gefrierschnitte in $2^{1/2}$ % Lösung von Eisenalaun 2—3 Tage lang bei 37 Grad angewandt wurde. Es empfiehlt sich, die formolfixierten Stücke in Gelatine einzubetten. Die gebeizten Schnitte werden kurz in Wasser gespült, aufgezogen, gut mit Fließpapier abgetrocknet und mit einigen Tropfen eines (wochenlang haltbaren) Gemisches von Eisessig und conc. Schwefesäure zu gleichen Teilen beschickt. Nach wenigen Augenblicken tritt deutliche Blaugrünfärbung der cholesterinhaltigen Lipoide auf, die mehrere Stunden anhält. Nachprüfung an reinen Substanzen zeigte, daß besonders schöne Reaktionen die Cholesterinlezitingemische geben, während Cholesterinneutralfettgemische sich negativ verhalten. Reines Cholesterin reagiert nach Beizung ebenfalls mit Farbbildung. Wo bisher mit der Polarisation Cholesterin im Gewebe gefunden wurde, ist es auch mikrochemisch mit der Farbreaktion nachweisbar. Letztere deckt jedoch mehr davon auf und gibt gleich gute Strukturen wie Sudanfärbung. Epidiaskopische Demonstration einer größeren Zahl von Bildern hierzu.

b. Die Cholesterinesterverfettung des Knorpels.

Mittels vorstehender Methode gelang es, ein physiologisches Vorkommen von Cholesterinestern im Knorpel nachzuweisen, die regelmäßig vom 15. Lebensjahre an in Form eines Ringes in den sogenannten „Zellhöfen" auftreten. Mit zunehmendem Alter werden die Ringe breiter, die Reaktion intensiver. Erst im höheren Lebensalter ist gelegentlich auch mit Sudanfärbung Cholesterinester in der Grundsubstanz festzustellen. Die in allen Altersstufen auftretenden sudanophilen Tropfen in den Knorpelzellen sind fast stets Neutralfett. Von Professor Bürger-Kiel ausgeführte quantitative Analysen von Knorpel auf Cholesterin bestätigen die histochemischen Resultate. Auf das Zusammentreffen der ausgesprochenen Basophilie und Metachromasie der Zellhöfe mit Neigung derselben zu Cholesterinesterverfettung wird hingewiesen, wie z. B. auch bei der Gefäßwand und Kornea. Die „mukoiden" Grundsubstanzen müssen als ausgesprochene „Lipoidfänger" angesehen werden.

3. Herr **Tschopp**, Basel: Untersuchungen über das Chlolesterin (Vergleich von Blasen- und Lebergalle.)

Mit mikrochemischen Methoden (darunter einer zu diesem Zwecke ausgearbeiteten kolorimetrischen Na-Bestimmung) wurde an Leber- und Blasengalle vergleichend Cholesterin, organischer und anorganischer Phosphor und Natrium bestimmt. Es zeigte sich, daß in der Blase nicht nur eine Eindickung, sondern gelegentlich auch eine Verdünnung der Blasengalle statthat, und daß im ersteren Falle (hyperpyknische Galle) eine Abnahme, im letzteren (hyperpyknische Galle) eine Zunahme von Natrium gefunden wird, dasselbe also dem Cholesterin sich invers verhält. Der Faktor Cholesterin-Lezithin erwies sich als konstant, zeigte aber gelegentlich eine Steigerung — bei längerem Stehen findet in der Galle jedoch eine Zerlegung des Lezithins statt. (Säuerung, Cholesterinausfall).

Die Wand der Blasengalle ist also ein resorbierendes bzw. sezernierendes Gewebe, das sich Kolloiden gegenüber als halbdurchlässige Membran erweist Für eine solche muß das Donnangleichgewicht gelten. Damit stehen auch die gefundenen analytischen Daten in Einklang und ebenso, daß die kolloidarme Lebergalle alkalischer sein kann als das Blut. Bei größter Variation in der Zusammensetzung der beiden Gallenarten, die sich aus der Funktion der Gallenblasenwand ergibt, stimmen beide doch in einem Punkte überein, sie sind mit dem Blut immer isosmotisch, ein neuer Hinweis auf die biologische Wichtigkeit dieser Konstante.

4. Herr **Arndt,** Marburg: Vergleichend Pathologisches zur Cholesterinesterverfettung.

Vergleichende Untersuchungen an Haustiermaterial (Tuberkel, Rotz, Aktiomykose, Echinokokkose, Distomatose), Untersuchung des Parasiten selbst, wie der „normalen" Leber, zeigen insbesondere die hervorragende Beteiligung der Cholesterinesterverfettung.

Eine Sonderstellung bestimmter chemischer oder entzündlicher Prozesse scheint wenig wahrscheinlich. (Vergl. dagen Kawanura). Die örtlichen Gewebsbedingungen spielen die Hauptrolle. Ernährungsverhältnisse und, soweit bisher verfolgt, auch das Blutcholseterin; auch scheint örtliche Säureanreicherung für die Cholesterinablagerung von Bedeutung. Manche morphologischen Einzelheiten könnten im Sinne chemischer Umwandlungen in den veränderten Geweben gedeutet werden. (Analogie zu Wails Versuchsergebnissen) Die gegenseitigen Verhältnisse von Lipoid- und Glykogenablagerung sind sehr innige. Bei verschiedenen Tierarten sind verschiedene Typen der Lipoidablagerung in der Leber zu erkennen. (Hund, Schwein).

5. Herr **H. Kutschera,** Wien: Ueber Nebennierenlipoide und über Gefäßlipoide.

Nebennieren, Herzen und Arterien (insgesammt 50 Bestimmungen) werden nach der Methode von Erlantsen-Blumer chemisch (und außerdem mikroskopisch) auf ihren Lipoidgehalt geprüft. Dabei ergibt sich folgendes:

1. In den Nebennieren

a) bei Atherosklerose histologisch: lipoidreich; chemisch: Vermehrung der ätherlöslichen und der alkohollöslichen Lipoide. b) bei Fällen von Hochdruck histologisch: lipoidreich; chemisch: Vermehrung der ätherlöslichen, dagegen Verminderung der alkohollöslichen Lipoide. c) bei schweren, an „Herzschwäche" zu Grunde gehenden Infektionen histologisch: lipoidarm oder lipoidfrei; chemisch: Verminderung der ätherlöslichen, dagegen Vermehrung der alkohollöslichen Lipoide, besonders des alkohollöslichen Phosphors (um mehr als 100%).

2. Im Herzen oft kein Parallelismus zum Lipoidgehalt der Nebenniere, aber folgende bemerkenswerte Veränderungen: Der Gesamtlipoidgehalt (normal 20—21%) kann in Fällen von Sklerose der peripheren Arterien auch im Herzen (ohne morphologisch nachweisbare Verfettung) beträchtlich (bis 34%) erhöht sein (Atherosklerose des Herzens). Der ätherlösliche Phosphor („Lezithin") ist im Myokard bei schweren Infektionen beträchtlich vermindert. Besonders eingreifende Lipoidveränderungen bei „Myodegeneratio cordis".

3. In den Arterien ist bei der Atherosklerose neben der bekannten Cholesterinvermehrung ganz gesetzmäßig auch eine Vermehrung des ätherlöslichen Phosphors zu erheben.

6. Herr **Löwenthal,** Berlin: Cholesterinfütterung bei der Maus.

Nicht nur bei Herbivoren, sondern auch bei Omnivoren, Mäusen, gelingt es, eine Ablagerung lipoider Substanzen, wenn auch in etwas anderer Form als beim Kaninchen, zu erzielen. Zweckmäßig ist dazu die Kombination der Cholesterinölfütterung mit Eiweißnahrung oder mit Kastration. Dann erhält man typische Aortenatheromatose, anisotrope Verfettung der Leberzellen, dagegen isotrope mesenchymaler Zellen, besonders der Sternzellen. Intraperitoneale Cholesterinölinjektionen machen mehr herdförmige Verfettungen in Leber und Milz und eigenartige interstitielle Pneumonien. (Es folgt Demonstration von Tabellen, Zeichnungen und Diapositiven).

7. Herr **Krauspe,** Leipzig: Ueber die Einwirkung des Cholesterins auf Wachstum und biologische Fähigkeiten verschiedener Bakterien.

Entgegen der bisherigen Anschauung, daß dem Cholesterin im Tierkörper bei Infektionen ein spezifisch chemischer, vorwiegend schützender Einfluß zu-

kommt, folgt aus Versuchen, die sich mit Wachstum und Giftbildung von Diphterie- und Tetanusbazillen im flüssigen Medium beschäftigen, daß das Cholesterin allein einen spezifischen Schutz gegen Bakteriengifte nicht ausübt, daß es eine mehr physikalisch-chemische Wirksamkeit entfaltet, daß es unter Umständen einen schädlichen Einfluß auszuüben vermag. Züchtung von Diphterie- und Tetanusbazillen im cholesterinhaltigen und cholesterinfreien Nährmedium (Bouillon und Serumbouillon mit und ohne Zusatz kolloidaler Cholesterinsuspension) ergab:

1. Für Diphteriebazillen ein besseres Wachstum mit stärkerer Toxinbildung im cholesterinhaltigen Nährboden (verstärkte Lokalreaktion und meist geringe letale Dosis im Meersschweinchenversuch). Das läßt sich vielleicht aus einer Bindung von wachstumhemmenden Stoffwechselprodukten an das Cholesterin erklären.

2. Bei Tetanusbazillen zeigte sich zunächst eine Abschwächung des Toxins (längere Krankheitsdauer, höhere letale Dosis im Tierversuch). Eine solche Tetanusbouillon braucht zu ihrer völligen Neutralisation aber ebensoviel oder sogar mehr Antitoxin als die gleichgroße an sich wirksame Kontrollgiftmenge. Die Toxinteilchen werden zwar an das Cholesterin gebunden und dadurch in ihrer Wirksamkeit behindert, sie behalten aber die Fähigkeit, Antitoxin zu binden. Das Cholesterin verankert demnach die entstehenden Toxinteile, schwächt dadurch ihre Giftigkeit und ihren hemmenden Einfluß auf die Giftbildung der Bakterien ab, ohne aber ihre antitoxinbildenden Fähigkeiten zu zerstören. Erst wenn das Cholesterin sich mit einer gewissen Zahl Toxin beladen hat, treten freie vollwirksame Giftteilchen auf. Es bedarf daher auch im Tierkörper einer viel größeren Menge von Schutzstoffen, um derartige an Cholesterin verankerte Toxtinteile zu zerstören. Im Sinne einer mehr physikalisch-chemischen Wirksamkeit des Cholesterins sprechen Züchtungsversuche mit Zusatz anderer chemisch indifferenter Sole wie Paraffin, die auf Diphtherie- und Tetanusbazillen einen ähnlichen Einfluß ausübten wie Cholesterin.

8. Herr **Arndt,** Marburg: Ausgangspunkt der Untersuchung war die Nachprüfung einiger in neuester Zeit mitgeteilter histochemischer Lipoidmethoden durch Vergleich sämtlicher bekannter Methoden und Prüfung an reinen Substanzen. Es ergibt sich: 1. Die Schultzsche Methode zum Cholesterinnachweis hat nach Erfahrungen an Gewebsschnitten und an reinen Substanzen keinen Anspruch auf Spezifität. (Mitwirkung verwickelter Lipoidgemenge). 2. Mit der Stühlerschen Methode zum Phosphatidnachweis werden keine besseren Resultate erzielt als mit bisher bekannten Methoden. 3. Zur raschen Orientierung über das Vorliegen anisotroper Lipoide kann die (Versé-Reaktion) empfohlen werden. Außerdem technische Ergänzungen zur Cholesterinfärbung.

9. Herr **N. Anitschkow,** Leningrad (Petersburg). Einige Ergebnisse der experimentellen Atheroskleroseforschung.

Vortr. bespricht ausführlich die Topographie der Lipoidherde in der Kaninchenaorta, die durch Cholesterinfütterung erzeugt werden und bringt ihre Lokalisation in Zusammenhang mit mechanischen Momenten. Durch Einführung des kolloidalen Vitälfarbstoffs Trypanblau gelingt es, eine fleckartige Verteilung der Farbstoffanhäufungen in der Aortenwand bei Katzen und Hunden hervorzurufen. die ebenfalls durch mechanische Momente bedingt wird. Atherosklerotische Aortenveränderungen beim Hund gelang es Vortr. nicht zu erzeugen, sogar nach Verfütterung sehr großer Cholesterinölmengen im Laufe von 14 Monaten und bei gleichzeitiger operativer Verengerung des ductus choledochus sowie Milz- und Ovarienentfernung. Wohl kam es jedoch bei dem betreffenden Hund zu einer ausgesprochenen Cholesterinesterverfettung des retikulo-endothelialen Systems, sowie der Nebennieren. Bei einem Papagei, der im Laufe von 3 Jahren mit cholesterinreicher Nahrung (Eidotter) gefüttert wurde, konnte eine typische schwere Atherosklerose der Aorta und art. brachiocephalica beobachtet werden. Auch bei den Hühnern kann durch Cholesterinfütterung Cholesterinesterverfettung der Leber, Milz und Nebennieren, sowie Lipoidablagerung in den genannten Arterien erzeugt werden.

10. Herr **Schilling,** Marburg: Experimentelle Erzeugung von Intimahyperplasien.

Intimahyperplasien lassen sich in Arterien experimentell erzeugen. 1. Durch stärkere Inanspruchnahme ohne Schädigung der Gefäßwand: Wenn man eine

größere Arterie unterbindet, so bildet sich bisweilen eine Hyperplasie der Intima in den Kollateralarterien, charakterisiert durch eine Verdoppelung der Elastica interna. 2. Durch Schwächung der Gefäßwand bei gleichbleibender Inanspruchnahme: Präpariert man von einer Arterie die Adventitia ab, so erweitert sich sofort das Gefäß an dieser Stelle. Zieht man auch die äußeren Schichten der Media ab, so entsteht sehr bald eine Intimaverdickung, die aus einem sehr zahlreichen Gewebe besteht, das ein sehr dichtes Maschenwerk von elastischen Fasern enthält. Kollagene Bänder fehlen zunächst fast ganz und werden erst nach Monaten etwas zahlreicher Sehr oft fand sich bei den Versuchen eine Zerreißung der Elastica interna, so daß die Vermutung nahegelegt wird, daß gerade eine Schädigung der elastischen Mediamembran die 'Mediahyperplasie hervorruft. Bei Kaninchen, die mit Cholesterinöl gefüttert wurden, zeigten künstliche Intimahyperplasien in der Aorta keine Neigung, Lipoid zu speichern, im Gegensatz zu benachbarten Gefäßstrecken, wo keine Schwächung der Wand vorgenommen war und infolgedessen die erwähnte Form der Intimaverdickung nicht bestand. Auch nach 3½ monatlicher Cholesterinölfütterung war in einer künstlich erzeugten sehr starken Intimawucherung der Femoralis kein Lipoid nachweisbar. Solange solche Intimaverdickungen noch sehr zellreich sind und man in ihnen eine lebhafte Gewebssaftströmung vermuten muß, sind sie also nicht geeignet, „als Lipoidfänger zu fungieren". Es ist denkbar, daß sich sehr alte, aus zellarmem Bindegewebe bestehende Verdicknngen Lipoidstoffen gegenüber anders verhalten.

Diskussionsbemerkungen zu den Referaten und den Vorträgen 1—10.

Westphal: Bei 80 Fällen von Hypertonie wurde in 70% eine Hypercholesterinämie gefunden. Es ist eine Sensibilisierung für Adrenalin durch Chol. vorhanden. Versuch am Gefäßstreifen ergibt Kontraktionserhöhung bei Chol.-Zusatz.

Stammheimer hat in Versuchen mit Dresel einen Antagonismus zwischen Lezithinchol. genau wie für Kaliumkalzium in ihrer Wirkung auf das vegetative Nervensystem festgestellt. Für Cholin-Adrenalin gilt das Gleiche. Lezithininjektion verringert nachfolgendes Adrenalin, Cholin verstärkt dasselbe.

Handowsky: Funktion des Chol. besteht in seiner Oberflächenwirkung, dies beruht auf der Eigenschaft des Chol.-Ester und sehr leicht Komplexverbindungen zu bilden. Nach Versuchen H's. und seiner Mitarbeiter kommen der lockeren und der festen Bindung des Chol. im Serum verschiedene Funktionen zu. Die Blutdruckwirkung kann keine direkte sein, denn H. und Trossel erreichten durch chronische Chol.-Verarmung chronische Blutdruckerhöhung.

Berberich hat am Trommelfell ein dem arcus lipoides des Auges ganz ähnliches Bild gefunden, welches parallel mit der Veränderung am Auge auftritt. Sämtliche Patienten haben Hypercholesterinämie.

v. Gierke: Fütterung von Phytosterin erzeugte in einem Versuche beim Kaninchen zwar analoge anisotrope Speicherung wie Chol., hatte aber keine pathologischen Gefäßveränderungen zur Folge. Es scheint für den Pflanzenfresser als adaequater Nahrungsbestandteil weniger schädlich zu sein.

Herxheimer: In mit Kurven genau verfolgten Versuchen bewies Chol. bei uns keine dauernde nennenswerte Blutdruckerhöhung. Kombination von Chol. und Rhodankalium setzte den Blutdruck herab, aber unregelmäßig. Guanidin in kleinen Dosen erhöhte merklich und länger anhaltend den Blutdruck

Schultz: Entgegnung Arndt: Die Methode gründet sich auf die einwandfreie kolorimetrische Methode von Authenrieth-Funk. Außerdem reagiert chol.-freies Gewebe stets negativ, auch die Polarisation war negativ.

Volhard: Bei endogenem Chol. ist die Chol.-Anreicherung im Blute abhängig von der Chol.-Infiltration im Gewebe. Bei exogenem (Cholatow) Chol. umgekehrt.

Lubarsch: Sind die Chol,-Befunde im Gewebe nicht immer nur Durchgangsbilder? Die „Phagozytose" von fettartigen Stoffen ist sehr vorsichtig zu beurteilen. (Osmosewirkung?) Lubarsch kann die Befunde Versés betr. das reticuloendotheliale System nicht bestätigen.

Leupold: (Krauspe). Bei Chol.-Fütterung kann starke Chol.-Verarmung im Blut eintreten, dann besonders, wenn viele Phosphotide vorhanden sind. Reagensglasversuche sind ohne weiteres auf das lebende Tier nicht zu übertragen.

Anitschkow: (Schilling). Die Lipoidfärbung der Aorta ist abhängig von der Dauer des Versuches.

Aschoff: Das Auftreten von Cholesterinestern in den Zellen kann nur aus dem Blute kommen.

Jaffé berichtet von guten Erfolgen mit Schultzscher Färbung.

Materna: Der Wassergehalt der Nebennieren ist bei Erkrankungen wesentlich erhöht (normal 76% Wasser, 10% Lipoide). Wassergehalt auch im Mikroskop nachweisbar.

Schmidtmann: Wichtig für die Blutdruckwirkung ist der Zeitpunkt der Injektion des Lezithins.

11. Herr **Konjetzny** und **Puhl**: Ueber die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenese des Magenduodenalulkus.

Demonstration einer großen Zahl von Resektionspräparaten mit Gastritis und Duodenitis ulzerosa. Neben frischeren und älteren Ulzera, aber auch ohne solche, finden sich in den Präparaten zahlreiche oberflächliche Ulzerationen vorwiegend im Bereich der Pylorusdrüsen- aber auch in der Duodenal- und Fundusdrüsenschleimhaut. Diese Erosionen liegen in hyperämischen Bezirken, sind aber nicht hämorrhagisch, und meist mit einer zarteren oder dickeren grauweißen Membran bedeckt. Bei der histologischen Untersuchung konnten nie hämorrhagische Infarkte, Nekrose oder Ischämie festgestellt werden, desgleichen war niemals eine Einwirkung des Magensaftes auf das Epithel zu beobachten, dagegen fand sich eine akute bzw. subakute Gastritis und Duodenitis, bei einem Teil der Fälle diffus, bei dem andern Teil herdförmig, in deren Bereich die Erosionen lokalisiert sind und hinsichtlich ihrer Zahl mit der Intensität der Entzündung parallel gehen. Alle Zeichen der akuten Entzündung sind nachzuweisen am stärksten in der Interfoveolarschicht, jedoch auch in der Drüsenschicht. Als Folge der Exsudation und Emigration, vor allem einer starken Leukozytenwanderung durch das Epithel, tritt eine Lockerung und schließlich eine Abschwemmung des letzteren ein, und aus dem so entstandenen Epitheldefekt quillt das leukozytenreiche, fibrinöse Exsudat „rauchschwadenartig" heraus. Für die Erklärung der Chronozität des Ulkus werden mechanische Momente im Sinne Aschoffs herangezogen.

12. Herr **Sternberg**, Wien: Zur Frage des Ulkuskarzinoms.

In den in Betracht kommenden Fällen zeigt das Narbengewebe in der Submucosa und an der Unterbrechungsstelle der Muscularis im Bereiche des Geschwürsgrundes an, daß zuerst ein chronisches Ulkus vorhanden war und daß sich sekundär ein Karzinom entwickelt hat. Das Vorhandensein dieses kallösen Narbengewebes läßt sich nicht mit der von Strohmeyer, Peyser u. a. vertretenen Anschauung vereinigen, daß sich ein Ulkus sekundär auf einem Karzinom entwickelt und dieses „überholt" habe. Den beiden Hauserschen Zeichen für die Diagnose des Ulkuskarzinoms (steile Aufwärtskrümmung der Muskulatur am Geschwürsrande und partielle krebsige Infiltration des Geschwürsgrundes ist mithin der Nachweis des charakteristischen Narbengewebes im Geschwürsgrunde anzureihen. — Das Auftreten dunkler Zellen in der Umgebung des Geschwüres, wie sie von Moszkowisz beschrieben wurden, bildet keinen Hinweis darauf, daß an einer Stelle des Geschwürsrandes Krebsentwicklung im Gange ist. (Die ausführliche Mitteilung erfolgt durch die Herren Klein und Demuth).

Bezüglich der vereinzelt vorliegenden Mitteilungen über degenerative Veränderungen des Nervus vagus bei Ulcus ventriculi berichtet Vortr., daß solche Bilder wie die demnächst mitzuteilenden Untersuchungen des Herrn Schmidt zeigen, bei den gewöhnlichen Färbmethoden dadurch vorgetäuscht werden können, daß in N. vagus häufig größere Anteile markloser Sympaticusfasern eingeschlossen sind und daß die Vagusfasern auch normalerweise vielfach Wechsel ihrer Dicke und Gestalt aufweisen.

13. Herr **Eugen Kirch**, Würzburg: Experim. Untersuchungen über das Chronischwerden des Magengeschwüres. (Gemeinsam mit Privatdozent Dr. E. Stahnke.)

Dem Vortragenden ist es in gemeinschaftlichen Untersuchungen mit E. Stahnke an Hunden experimentell gelungen, das makro und mikroskopische

Bild des Magengeschwüres bzw. später das einer strahligen Geschwürsnarbe zu erzeugen, und zwar durch Wegnahme von Schleimhaut und Muskulatur bis auf die Serosa an der hinteren Magenwand. Unter Hinzunahme früherer gemeinsamer Untersuchungen von E. Kirch und E. Stahnke ergab sich nunmehr folgende Gegenüberstellung: Ein beim Hunde künstlich gesetzter Defekt der Magenschleimhaut in Talergröße heilt in etwa 10 Tagen; wird ein ebensolcher Defekt in Verbindung mit teilweiser Exzision der Muskulatur angelegt, so erhöht sich die Heilungsdauer auf ungefähr 50—60 Tage; wird die Muskulatur in 10 Pfennigstück großer Ausdehnung vollständig mitentfernt, so verlängert sich die Heilungsdauer auf ungefähr 130—140 Tage (das 13—14 fache). Damit ist die beim Menschen gewonnene Erfahrungstatsache tierexperimentell bestätigt, daß das Fehlen der Magenmuskulatur ausgesprochen heilungsverzögernd wirkt. Die rein mechanische Erklärungsweise dieser Heilungsverzögerung, in dem namentlich durch v. Redwitz vertretenen Sinne, kann keine besonders große Bedeutung beanspruchen. Beachtenswerterweise kann die lebende gesunde Magenserosa von innenher durch Magensaft angedaut und rasch zerstört werden. Das Vorgetragene wird zum Schluß durch zahlreiche makro- und mikroskopische Abbildungen erläutert.

14. Herr **Busch**, Erlangen: Die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes der Magenschleimhaut und seine Beziehungen zum Magengeschwür.

Die Tatsache, daß nicht nur die chronischen Geschwüre und Narben, sondern auch die größeren frischen peptischen Defekte und die als deren Vorstufe sicher überwiegend in Betracht kommenden größeren und häufig auch tiefer reichenden hämorrhagischen Infarkte fast ausnahmslos im Bereiche der kleinen Kurvatur anzutreffen sind, während kleinere Blutungen und kleinere hämorrhagische Erosionen in allen Magenregionen vorkommen, fordert die Frage heraus, wodurch diese eigenartige Verteilungsart verwandter Veränderungen bedingt ist.

Ein Vergleich mit den gleichsinnigen Veränderungen anderer Organe (Gehirn, Nieren) legt den Gedanken nahe, daß die Ausgleichsstörungen der Zirkulation, welche zu den genannten Zuständen häufig wohl auf Grund einer krankhaften Funktionslage des Gefäßnervensystems führen, am Magen im Bereiche der kleinen Kurvatur deshalb leichter auftreten, weil die Blutzufuhr und die Aufteilung der Gefäße zu diesem Magenteile unmittelbarer erfolgt als an anderen Stellen. So können hier (sozusagen in der unmittelbaren Einstromrichtung des Blutes) Strom- und Druckschwankungen und auch Emboli leichter und häufiger in ihren Folgen fühlbar werden (wie etwa im Gebiete der art. cerebri media, der im gleichen Sinne unmittelbaren Fortsetzung der Karotis interna). Die besondere Art der Verzweigung der feineren Gefäße an der kleinen Kurvatur allein schafft nicht die morphologisch günstigen Bedingungen für das Auftreten von Zirkulationsstörungen, auch die gröberen Gefäßverhältnisse haben ihren nicht geringen Anteil daran.

Diskussionen zu den Vorträgen 11—14.

Benda hält das Vorhandensein eines partiell geheilten Karzinoms für wahrscheinlich. Ulcus-Ca sehr schwer diagnostizierbar.

Schmorl: Serienschnitte eines Ulcus-Ca ergeben oft in irgendeinem Teil einen Scirrhus.

Aschoff betont in Uebereinstimmung mit Sternberg auf Grund seiner eigenen Untersuchungen die große Bedeutung der spezifischen Narbe für die Diagnose der sekundären Krebsentstehung im Ulkus. Die Muskelverschiebungen sind nicht immer so eindeutig, zumal ähnliche Verschiebungen auch beim Krebsgeschwür des Rektum vorkommen können, jedenfalls die Muskelstruktur stark verwischt werden kann. Aber die Narbe scheint in dieser Form beim Krebs nicht vorzukommen. Nachuntersuchungen zeigen, daß die von Strohmeyer beschriebenen Fälle mit einer Ausnahme sekundäre Krebse im primären Ulcus sind. Aschoff hat daher sein neues Material gerade unter Berücksichtigung der Narbe durch Büchner und Ruf nachprüfen lassen. Es ergeben sich auf 74 Fällen von chronischem Ulkus 4 sekundäre Karzinome, d. h. 5%. Wie häufig beim Ulcus callosum Karzinom entsteht, kann nur an großem Material durch genaue mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. Aschoff hat aus ganz anderen Gründen, nämlich wegen der Unmöglichkeit spontaner Heilung stets die frühzeitige Exstirpation des kallösen Ulcus gefordert.

Beitzke (zum Vortrag Busch) glaubt an einen primären Gefäßkrampf mit Anämie-Nekrose — Blutung-peptischer Lösung. (Zu Vortrag Sternberg): Pylorusnahe Ulzera werden besonders leicht karzinomatös. Jedoch sehr selten.

Gruber: Kleine Erosionen, blutige Oedeme entstehen auch während der Operation.

Aschoff unterscheidet zwei Formen der Erosion. 1. im Fundus; 2. in der Magenstraße. Nicht immer die größeren gehen in Ulcus über. Brenndefekte heilen in der Magenstraße langsamer als an anderen Stellen. Die peristaltische Verschiebung der Muskeln spielt hier eine Rolle.

Askanazy (Vortrag Konjetzny): Im Grunde des Ulkus wird eine entzündliche Reaktion auch von Pathologen angenommen. (Vortrag Kirch): Eigene Beobachtungen stimmen hiermit überein. (Vortrag Sternberg): Ulkus-Ca kann vorkommen, „Ueberholung" sehr fraglich. Aufrollung der Muskulatur auch auf beiden Seiten möglich.

Konjetzny hat nie Blutungen gesehen aus denen sich ein Ulkus entwickelt.

Sternberg (Schlußwort).

Kirch: Nur in einem Teil des menschlichen und tierischen Materials sind die Muskelenden lediglich an einer Seite aufgerollt. Das Fehlen der Muskulatur bei menschlichem Ulcus muß geradezu als Indikator der Chronicität bezeichnet werden.

Busch (Beitzke): Hauser hat bei 132 Fällen von Ulkus 38% Gastritis gefunden.

Stahnke weist auf die Forderung in der Literatur hin, daß nur dann von künstlich erzeugtem, chronischem Ulkus gesprochen werden darf, wenn auch die Muskulatur fehlt.

15. Herr **Franck**, Köln: Ueber experimentelle Erzeugung von Kernglykogen.

Vortr. berichtet über experimentelle Erzeugung von Kernglykogen bei Durchspülung von überlebenden Organen (Leber und Niere) mit traubenzuckerhaltigen Lösungen. Nach den spontanen Kernglykogenbefunden lagen als leitende Gedanken zugrunde eine Erhöhung des Zuckerangebotes an die Zelle bzw. an den Kern bei Zellschädigung im Sinne einer Veränderung des Wasserhaushaltes. Benutzte er statt physiologischer Kochsalzlösung Aqua dest. unter Zusatz von lipoidlöslichen Substanzen (Azeton oder Chloroform), so war der positive Ausschlag größer. Als zweite Versuchsanordnung benutzte er Explantate. Am geeignetsten erwiesen sich Lungengewebsstückchen (Kaninchen). Diese wurden so groß gewählt, daß sie kein Wachstum aufwiesen, sondern dem langsamen Absterben anheim fielen. Hierbei trat bei erhöhtem Zuckerangebot an die Zellen fast ausschließlich in den desquamierten Alveolarepithelien Kernglykogen herdförmig auf. In den größeren Stückchen lag das Glykogen infarktartig am Rande der Stückchen. Es ließ sich weiter feststellen (bei beiden Methoden Formoldextrosefixierung, gefärbt nach Best unter Speichelkontrolle), daß vorwiegend die Alveolarepithelien bei vermindertem, gewöhnlichem und erhöhtem Blutzucker und bei herabgesetztem Stoffwechsel Glykogen im Plasma speichern. Unter gleichen Bedingungen wurden auch Fette gespeichert. Kernglykogen ließ sich bei vermindertem Zuckerangebot in den Explantaten nicht nachweisen. Es ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Glykogen fertig in den Kern gelangt, oder ob es erst aus Traubenzucker im Kern aufgebaut wird. Die Versuche sprechen für beides. Durch die Explantation ließ sich ferner feststellen, daß das Phloridzin nicht die Speicherung des Traubenzuckers zu Glykogen in den Zellen beeinflußt.

16. Herr **v. Gierke**, Karlsruhe: Der Glykogengehalt der Nierenepithelien.

Vortr. zeigt an experimentellen und menschlichen Niereninfarkten, sowie in einem Falle von perniziöser Anämie, daß eine Hyperglykämie jedenfalls nicht die unbedingte Voraussetzung für Glykogenspeicherung in Nierenepithelien ist. Auch bei normalem Blutzuckergehalt sind verschiedene Abschnitte des Nierenparenchyms dazu befähigt, wenn sie auch durch Zirkulationsstörungen, sowie gewisse endogene oder exogene Stoffe in bestimmter Richtung des Stoffwechsels beeinflußt sind. Auch beim Diabetes ist weder die Abhängigkeit des Nieren-

glykogens von der Hyperglykämie noch die Fahrsche Ansicht bewiesen, daß wir in den glykogenhaltigen Abschnitten die Orte der Zuckerausscheidung vor uns haben.

Diskussionsbemerkungen:

Schmorl: Bei Tollwut Speicherung von Glykogen in der Niere.

Lubarsch: (Frank) Kleestadts Befunde von Kernglykogen sind nach späteren Untersuchungen sehr schwer zu beurteilen. Nierenexplantate nur sehr schwer zum Wachstum zu bringen. (v. Gierke) Da Hyperklykämie nicht nötig, müssen für Glykogenspeicherung besondere Verhältnisse vorliegen.

Hübschmann hält eine Glykogenbildung im Kern selbst, ohne Eindringen von außen für möglich.

Frank: Best geeignetes Studienorgan ist Lunge.

17. Herr **Staemmler**, Göttingen: Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Oxydase.

Eine bestimmte Menge frischen, unfixierten fein zerkleinerten Gewebes wird mit einer bestimmten Menge des mit Soda gepufferten „Oxydasegemisches" (1 % α-Naphthol und 1 % Dimethylparaphenylendiamin) zusammengebracht. Nach einer Einwirkungszeit von 10 Minuten wird das Gewebe in derselben Flüssigkeit zerrieben und darauf das gebildete Indophenolblau mit zwei doppelten Mengen Xylol ausgeschüttelt. Es entsteht so eine klare, dunkelviolette Lösung von Indophenolblau in Xylol. Diese wird kolorimetrisch mit einer Lösung verglichen, die entsteht, wenn man das Oxydasegemisch ohne Zusatz von Gewebe der Selbstoxydation überläßt und das dabei entstehende Indophenolblau ebenso mit Xylol ausschüttelt. Durch Vergleichung beider Farblösungen läßt sich ein „Verdünnungsquotient" berechnen, der angibt, wievielmal soviel Indophenolblau durch das Gewebe als spontan gebildet ist. Durch Vorweisung von Tabellen wird gezeigt, daß diese Methode mit einer Fehlergrenze von höchstens 10 % genau arbeitet, daß aber auf Alter der Lösungen, Temperatur, postmortale Einflüsse usw. geachtet werden muß.

Diskussionsbemerkungen:

v. Gierke: Kann die Färbung nicht spontan abnehmen?

Staemmler: Verdünnungsquotient wird dann auch herabgesetzt.

18. Herr **E. Eckstein**, Ludwigshafen a. Rh.: Zur Wirkung einiger Fixierungsmittel auf Zellen und Gewebe.

Bericht über den Einfluß verschiedener Fixierungsmittel auf den Ausfall der Methylblau-Eosinfärbung. Besonders betont wird, daß kurzes Kochen von Formolmaterial Rotfärbung fast aller Erythrozyten, gleiche Behandlung von Methylalkoholmaterial intensive Rotfärbung der Zellkerne zur Folge hat.

Diskussion:

Dietrich weist auf die schon vorliegenden sehr exakten Forschungen Heidenhains und v. Möllendorfs hin.

19 Herr **Wohlwill**: Ueber Bronzediabetes.

Das eisenfreie Pigment in der Epidermis beim Bronzediabetes wurde in der letzten Zeit mehrfach als Melanin, nicht als Hämofuszin angesprochen. Tatsächlich erfolgt die Reduktion von Silbernitrat sehr viel prompter als beim Hämofuszin (Vergleich am selben Präparat zwischen Kutis und Epidermis). Eine Nebennierenaffektion, die dafür verantwortlich gemacht werden könnte, findet sich aber keineswegs immer. Vielleicht ist die beim Br. D. ohnehin anzunehmende Störung der Zelltätigkeit ausreichend, Funktionsstörungen gewisser Organe zu erklären. In einem Fall des Vortr. bestand eine allgemeine Knochenatrophie mit Frakturen aus inadäquater Veranlassung. Möglicherweise ist dies in obigem Sinne auf Funktionsstörung der Epithelkörperchen zurückzuführen. Für die vermehrte Melaninproduktion dürfte aber außerdem eine vermehrte Entstehung von Pigmentmuttersubstanzen beim Blutabbau maßgebend sein. In einem Fall war das physiologische Gehirneisen deutlich makroskopisch und mikroskopisch vermehrt. Es fand sich in körniger Form, in Glia und Gefäßwandzellen von Hirnprovinzen, in denen es so normalerweise nicht oder in viel spärlicherer Menge vorkommt. Offenbar ist von den mit eisenhaltigen Abbaustoffen überladenen Plexus chorioides in beschränktem Maße Eisen in den Liquor durchgelassen worden und dann von den betreffenden Zentren in der für sie physiologischen Weise verwertet worden.

Diskussion:

Spatz: Gehirneisen kommt nicht aus dem Blute. Blutungen führen nie zur Eisenspeicherung der Nervenzellen, physiologisch nur im Globus pallidus und Nucleus ruber.

Lubarsch: Beteiligung der Nebennieren bei Bronzediabetes ist eine Verschiedene. Bezweifelt das Auftreten von Gewebseisen.

Kutschera: Wie wurde das Melanin nachgewiesen?

Wohlwill (Schlußwort): Eisenhaltige Ganglienzellen wurden in den betreffenden Provinzen nicht gefunden. Bezüglich des Verhaltens bei Bleichung bestand kein wesentlicher Unterschied zwischen epidermiseisenhaltigem Kutispigment.

20. Herr **L. Arzt,** Wien: Osteosis cutis multiplex.

61jähr. Frau, bei der seit 5—6 Jahren Knötchen an Wange und Stirne in Erscheinung traten. Histologisch: Multiple Einlagerung von lamelleren Knochen mit zentralem Markraum und periferer Apposition. Röntgenologisch: Zahlreiche Knochenherde über Stirne und Wange zerstreut nachzuweisen. Bei Fehlen von Entzündungserscheinungen muß als Ursache der Knochenbildung wahrscheinlich eine Metaplasie aus Bindegewebe im Knochen angenommen werden.

Diskussion:

Askanazy: Hat einen ähnlichen Fall beobachtet.

21. Herr **Herzog,** Leipzig:

1. Demonstriert ein Hämangiom, das bei einem 24 cm Fötus die linke untere Extremität kolossal verdickt hat und kontinuierlich auf das äußere Genitale und die beiden Gesäßbacken übergreift. Die Geschwulst wird im wesentlichen von den enorm erweiterten Venen gebildet. Schon die Vena femoralis erweitert sich zu einem fingerdicken, sinuösen Kanal. Vor allem ist eine lakunenhafte Dilatation an den Venen der Muskulatur ausgeprägt. Die Arterien sind eng bis in ihre mikroskopischen Verzweigungen, ebenso die Kapillaren, an den erweiterten Venen nur spärliche Mediareste und eine unregelmäßig entwickelte, vielfach unterbrochene Elastika nachweisbar, so daß die Venenerweiterungen als Folgen fehlerhafter Anlagen der Wände aufzufassen sind.

2. Bei der Untersuchung eines binnen 4 Jahren bei einem 14jähr. Mädchen entstandenen polyzystischen, sog. myelogenen Sarkoms der Tibia führt Vortr. den Nachweis, daß beim Beginn der Zysten die perivaskulären retikulären Zellen der jungen Geschwulstwucherungen auseinanderweichen und sich alsbald scharf umschriebene mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume bilden. Bei der Erweiterung der Hohlräume kommt es sehr häufig, aber sekundär zum Einreißen von Blutgefäßen und zu Blutungen in die Hohlräume hinein. Ribbert hatte in seinem Fall die Entstehung aller Zysten durch primäre Blutungen erklärt. Auch primäre Nekrosen waren nicht zu beobachten. Die Frage, ob diese Mesenchymlücken gewissermaßen eine Erinnerung der Geschwulstentwicklung an die Bildung von Lymphräumen und Lymphgefäßen im normalen Mesenchym sind, will Vortr. vorläufig dahingestellt sein lassen. Die Zysten erweitern sich in der Folgezeit immer mehr und führen durch Konfluenz zu recht umfangreichen Hohlräumen. Das die Wand der Zysten ausmachende Geschwulstgewebe wandelt sich schließlich fibrös um. Ferner weist Vortr. darauf hin, daß in der vorliegenden Geschwulst an den Blutgefäßen die normale Verzweigungsart namentlich an den älteren Blutgefäßen, in deren Wand das begleitende, aus Riezenzellen, retikulären und spindeligen Elementen bestehende Geschwulstgewebe zu einer oft recht breiten fibrösen Schicht umgewandelt ist, die Form der Sinus des Knochenmarks, wenn auch in starker Vergrößerung, reproduziert erscheint.

Diskussion:

Beitzke hält den zweiten Fall für eine zystische Ostitis fibrosa.
M. B. Schmidt bestätigt dies nicht.
Gerlach hält den Tumor für Sarkom.
Schmorl: Ostitis fibrosa kann auch solitär vorkommen.
Kaufmann glaubt ebenfalls an Sarkom.

22. Herr **Gg. B. Gruber,** Innsbruck: Kraniopathologische Verweisungen.



1. Hydrocephalus chondrodystrophicus congenitalis.

Beschreibung des Schädels eines neugeborenen, offenbar ausgetragenen Chondrodystrophen von 36 cm Länge, der durch Hydroenzephalie erweitert war. Indes ist die Erweiterung infolge eines festen knöchernen Spannungsringes von der Nasenwurzel über die Tubera parietalia zum Tuber occipitis so modifiziert worden, daß seitlich nach unten in der Schläfengegend je eine das Gesicht mächtig verbreiternde Ausbuchtung, ferner in der Mitte nach oben eine dritte die Stirne und den Scheitel erhöhende Auftreibung zustande kam. In Fällen von Vrolick und Rich. Meyer bestanden zudem occipitale Exenzephalozelen. Im vorliegenden fehlte eine Hirnhernie. Ein an entsprechender Stelle vorgefundener Knochentrichter mit äußerer Umwallung wird als Effekt des erweiterten occipitalen Venenblutemissars gedeutet, zumal das Foramen lacerum beengt und so der gewöhnliche Blutabfluß behindert gewesen zu sein scheint.

2. Vielfältige Knochenlücken im Schädel infolge intrakranieller Drucksteigerung.

Vorweisung von drei Schädeln mit allgemeiner Knochenarrosion, vor allem mit Ausweitung der Sella turcica infolge Hydroenzephalie bedingt durch Tumorwachstum. Vorweisung eines weiteren Schädels mit Erweiterung der Sella turcica infolge Hypophysisgeschwulst ohne Störung der Liquorzirkulation und ohne allgemeine kranielle Knochenarrosion. Die Bedeutung dieses Unterschiedes für die Röntgendiagnostik wird betont.

Diskussion:

Schmorl: Hirnhernien kommen in 22% aller Obduktionen vor, besonders in der Mitte der linken und rechten Schädelgrube.

23. Herr **Gg. B. Gruber** für **Frz. Jos. Lang**, Innsbruck: Knotige Hyperplasie und vielfache Adenombildung der Gewebsinseln des Pankreas. (Vorweisung mit Lichtbildern).

Einzigartig dastehender Fall einer überwiegenden Bildung von Inselgewebe, das in manchen Herden eine Mächtigkeit von 5 mm erlangte. Die Beobachtung spricht für die genetische Selbständigkeit der Inseln gegenüber dem sonstigen Drüsengewebe im Sinne von Weichselbaum und Kyrle. (Erscheint ausführlich in Virch. Arch.).

24. Herr **Walz**, Stuttgart:

1. Demonstriert einen einzigartigen Fall von Atresie des Pulmonalostiums bei einem achtmonatigen Säugling männlichen Geschlechts kombiniert mit offenen Septen, Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis, Dextroposition des Aortenbogens, Uebergang des selbständigen, mit der Aorta nicht zusammenhängenden, offenen Ductus Botalli in die linke Subklavia. Der Uebergang des verengten Duktus in die normal weite Subklavia im vorliegenden Falle weist darauf hin, daß auch die normale Rückbildung des Ductus Botalli nicht bloß auf mechanische Verhältnisse des Blutdrucks zurückzuführen ist, sondern, daß innere Ursachen mit in Betracht kommen müssen.

2. Zur Frage der Appendix carzinoide, Demonstration. In zwei frischen Fällen konnte W. entsprechend den Untersuchungen von Masson, Danisch und Hasegawa argentaffine Zellen nachweisen, in einem dritten, bei 49 jähr. Frau ergab sich ein negativer Befund. Dagegen fand sich hier ein dem zylindromatösen Typus des Krompecherschen Basalioms entsprechendes Wachstum in Nestern und netzartig verzweigten zellfärbenden mit hyaliner Entartung des Stromas und Bildung hyaliner, konzentrisch geschichteter Kugeln. Es spricht dies dafür, daß die Karzinoide nicht einheitlicher Natur sind, sondern wenigstens zum Teil Basaliomen entsprechen.

25. Herr **Helly**: Demonstration einer neuen, sehr praktischen Wirbelsäulenschere (Rhachiotom).

Konstruktion eines scherenartig schneidenden Rhachiotoms, welches auch bei skoliotischen Wirbelsäulen verwendbar ist. Die Leiche wird in gewöhnlicher Weise zur Rückenmarksektion vorbereitet. Nach querem Einschnitt zwischen drittem und viertem Lendenwirbel werden die Wirbelbögen unter stetem Wechsel der Schnittseite durchtrennt, wobei zur Vermeidung einer Rückenmarkverletzung die Scherengriffe jeweils auf die Gegenseite hinübergepreßt werden müssen, was auch eine genügend breite Eröffnung des Wirbelkanals sichert. Das Instrument ist erhältlich bei R. Ulrich, Sanitätsgeschäft, St. Gallen.

26. Herr **F. Orsós,** Debreczen: Sekretionserscheinungen des Chorionepithels.

In der Plazenta einer 25jähr. an vitium zugrunde gegangenen, im 3.—4. Monat graviden Frau fand sich an der Oberfläche des Synzytiums eine massenhafte Ausscheidung eines homogenen Sekretes. Es bildeten sich die Dicke des Synzytiums vielfach übertreffende Kugel- und Keulenformen, die sich im intervillösen Raume zu großen Klumpen vorballten. Dieses Sekret hat mit Fibrin nichts zu tun und scheint die gesteigerte Form einer auch in der Norm bestehenden Sekretion zu sein. Die Ausscheidung steht mit dem Stoffwechsel des Fötus in Zusammenhang. Orsós meint, daß die morphologische Konstatierung dieses Chorionsekretes zur Klärung der Fibrinoidfrage und auch zur Kenntnis der Plazentasekretion beitragen wird.

27. Herr **Ernst,** Heidelberg: Eine kolloide Struktur in Sekreten.

Als Ergänzung und Erweiterung der Mitteilungen über eine kolloide Struktur im Nierensekret (Virch. Arch. 254) werden blasige und schaumige Strukturen an anderen Objekten vorgewiesen, vor allem in der Urniere, wo sie für die Funktionsfähigkeit derselben spräche, die noch immer umstritten ist. Allerdings wäre damit noch nicht eine spezifische Nierensekretion harnfähiger Stoffe bewiesen. An einer Glomerulonephritis wird gezeigt, wie ein aus dem Knäuel stammender Pfropf oxydasehaltiger Leukozyten weiter unten im Harnweg von Schaumblasen umringt wird, woraus auf zeitliche und örtliche Verschiedenheit der Entstehung der Blasen und der Leukozyten geschlossen wird. Von anderen Drüsen werden die Milchdrüsen des Rindes und die Samenblasen des Tieres mit kolloider Struktur des Sekretes erwähnt. Auch der Inhalt des Rückenmarkkanals, also der Liquor cerebro spinalis ist schaumig. Eine besondere Art der Ausscheidung findet sich bei der Weinbergschnecke, wo Sekretkugeln wie Tropfen aus Becherzellen ausgestoßen werden, die dann zu Schaumgebilden zusammenfließen. Und endlich werden Schaumgebilde in dem viel umstrittenen Grünhagenschen Raume zwischen Epitheldecke und Lamina propria der Zotte im oberen Dünndarm des Säuglings nachgewiesen.

28. Herr **Oberndorfer,** München: Atherosklerose des Ductus thoracicus. (Demonstration.)

Bei einer 50jähr. Frau mit vorgeschrittener atrophischer Leberzirrhose, Hydrothorax chylosus und terminalem ascites chylosus wird im unteren Teil des Ductus thoracicus, der aus mehreren stark verdickten Stämmen besteht, nach oben zu abnehmend blutige Thrombose gefunden. Die mikroskopische Untersuchung erweist an diesen Stellen eine hochgradige Quellung der Intima des Duktus, die gequollenen Partien sind mit lipoiden Massen stark durchsetzt, Bindegewebssprossung setzt ein. Die Bilder entsprechen denen bei Arteriosklerose und sind von Bedeutung, weil sie gewissermaßen direkt die Imbibition der Gefäßwand durch Blutlipoide und deren Folgen, die reaktive Bindegewebswucherung erkennen lassen.

Diskussion:

Schmorl beobachtete ein symptomloses Aneurysma des Ductus thoracicus

29. Herr **Morpurgo,** Turin: Nervenvereinigung an Parabioseratten.

Durch Vernähung eines langen proximalen Stumpfes des Hüftnervens einer Parabioseratte, mit einem ebenfalls langen distalen Stumpfe des entsprechenden Hüftnerven des Partners und Ausreißung des proximalen Stumpfes letzt genannten Nervens, konnte Verfasser die vollständige Nervenregeneration im fremden Individuum nachweisen. Gleichzeitig kommt die Regeneration des Hüftnerven in demselben Individuum von seiten der bei der Operation durchschnittenen Glutealäste zustande. In ungefähr einem Monate haben die neugebildeten Nervenfasern ihre Endausbreitungen in Haut und Muskeln des fremden Organismus regeneriert. Die Neubildung der Endplatten in den Muskelfasern ist überreich und etwas unregelmäßig; sehr häufig ist eine Reihe von Endplatten verschiedener Größe an derselben Muskelfaser nachzuweisen. Solche Platten hängen zum Teil mit einer einzigen, zum Teil mit mehreren Nervenfasern zusammen. Oft sieht man Verbindungen unter mehreren Platten derselben und verschiedener Muskelfasern durch feinste marklose Nervenfäserchen. Mitunter trifft man große Platten, die sich zum Teil auf eine Muskelfaser, zum

Teil auf eine danebenliegende ausbreiten Bemerkenswert ist die Ausbildung der Reflexe im regenerierten Nervengebiete. Nach einem Monate erscheinen die Reflexe in dem Bein, an welchem der Reiz angebracht wurde. Nach einem weiteren Monate erscheinen auch Reflexe von einem zum anderen Tiere, d. h. bei Reizung der Fußsohle einer Ratte, zuckt sowohl das Bein dieses Tieres wie jenes des Partners. Noch später erscheinen Reflexe auch bei Reitzung von Nervengebieten die dem Hüftnerven nicht angehören. Diese treten zunächst in nächstliegenden Gebieten der kaudalen Rückenmarksegmente und nach und nach in den höheren Segmenten auf. Zu dieser Zeit erscheint auch beiderseits der Kratzreflex bei Reizung der Ratte mit erhaltenem proximalen Hüftnervenstumpf. Zuletzt tritt die Empfindung der an der Pfote des Partners angebrachten Reize auf, diese Empfindung wird aber in die eigene Pfote projiziert. Willensimpulse auf das fremde Bein wurden bis jetzt nicht beobachtet. Vernäht man anstatt des ganzen proximalen Hüftnervenstumpfes einer Ratte, nur einen seiner Hauptäste mit dem ganzen distalen Hüftnervenstumpfe der anderen Ratte, so treten die gekreuzten Reflexe vom Gebiete des Hüftnerven zugleich mit den gleichseitigen auf. Die Vernähung von zwei proximalen Hüftnervenstümpfen eines parabiotischen Paares hat die Vernarbung der durchschnittenen Nervenenden und ein partielles zentripetales Wachstum von neugebildeten Fasern zur Folge. Die Zahl der zentripetalen regenerierten Fasern ist eine geringe und entspricht wahrscheinlich derjenigen der, infolge der Durchschneidung des Nervens langsam aszendierend degenerierten Fasern. Eine Ueberleitung von Reizungen von einem zum andern Partner auf dem Wege der zentripetal gewachsenen Fasern konnte nicht nachgewiesen werden. (Demonstration an lebenden Paaren und mikroskopischen Präparaten.)

30. Herr **Siegmund,** Köln: Einige Gefäßwandendokardveränderungen bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfektionen.

Die bei experimentellen Kolibazilleninfektionen vom Vortr. beschriebenen Gefäßwandknötchen in der Leber erweisen sich als Aequivalente kapillärer Fibrinthromben (Kusuma), sie finden sich bei protrahierten Infektionen auch in der Lunge und am Endokard, wo sie bei ihrer Organisation das Bild der verrukösen Endokarditis bedingen. Beim Menschen spielen sie nicht nur beim Typhus abdominalis eine große Rolle, sondern auch bei sehr vielen anderen Infektionen, z. B. Fleckfieber, Staphylokokken-Streptokokkensepsis. Sie können an allen Stellen der Gefäßbahn auftreten, insbesondere in der Lunge, der Haut, in den Nieren und am Endokard und sind stets das Ergebnis einer erfolgreichen örtlichen Keimvernichtung. Die Fibrinwärzchen sind von anderen thrombotischen Prozessen streng zu trennen. Alle Einzelheiten sind in der ausführlichen Arbeit nachzulesen.

31. Herr **Gerlach,** Hamburg-Barmbeck: Neue Versuche zur hyperergischen Entzündung.

Neue Versuche galten den Beziehungen der hyperergischen Entzündung zum anaphylaktischen Zustand. Ist die hyperergische Entzündung eine anaphylaktische Reaktion, so muß sie spezifisch sein, passiv übertragbar durch Antianaphylaxie unterdrückbar. Die Spezifität wurde in den neuen, wie in den früheren Versuchen sichergestellt. Die passive Uebertragbarkeit der lokalen Anaphylaxie — durch von Pirquet und Schick zum ersten Male gezeigt — wurde in einer neuen Versuchsreihe auch diaplazentar geprüft Es gelang die hyperergische Entzündung bis zum Bilde des typischen Arthusschen Phänomens bei Neugeborenen sensibilisierter Kaninchenmütter zu erziehen. Auch histologisch war das Bild das ganz typische. Auch das Ausbleiben der hyperergischen Entzündung konnte gezeigt werden, wenn das hochsensibilisierte Tier durch eine massige Antigenzufuhr desensibilisiert wurde. Die hyperergische Entzündung ist also als ein anaphylaktischer Vorgang aufzufassen. Es hatten sich eine ganze Reihe von Fragestellungen ergeben, unter denen die nach der Wichtigkeit der einzelnen Zellarten und dem Ort der Reaktion von besonderer Bedeutung waren, da sie zu der Frage, ob die Reaktion humoral oder zellständig ist, überleiteten. Versuche am aleukozytären Tier, am abgebundenen Ohr und Schenkel, sowie am überlebenden Ohr des Kaninchens wurden zur Klärung der genannten Fragen angestellt. Dabei ergab sich, daß die Leukozyten zum Zustandekommen des Phänomens nicht notwendig sind, ihre Rolle scheint hauptsächlich in der Demarkierung und Isolierung des Prozesses zu liegen, da

die Tiere im Anschluß an die Erfolginjektion an einem langsamen Schock zugrunde gingen. Die Versuche am abgebundenen Kaninchenohr und -bein, sowie am überlebenden Kaninchenohr ergaben, daß die Reaktion ohne im Blute kreisende Antikörper möglich ist und in derselben Zeit, Art und Intensität zum Ausbruch kommt, auch wenn der Blutstrom ausgeschaltet ist. Sie muß also notwendig selbständig sein. Mit besonderer Klarheit zeigen die Versuche mit Ausschaltung des Blutstromes und der Leukozyten die außerordentlich frühe und beträchtliche Reaktionen ortsständiger Zellen, insbesondere der Gefäßwandzellendothelien und Adventitialzellen, so daß man mit einer gewissen Sicherheit schließen darf, daß die Gefäßwandzellen die Träger der Antikörper und damit auch der Reaktion sind.

32. Herr **Domagk,** Greifswald: Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Anaphylaxie.

Ausgehend von früheren eigenen Beobachtungen, daß bei der Maus bei intravenösen Staphylokokkeninjektionen nicht selten ein Tod der Tiere im Schock beobachtet wurde und dabei hochgradige Endothelveränderungen namentlich in Milz, Leber und Lungen auftreten, wurden Nachprüfungen der anaphylaktischen Veränderungen bei Meerschweinchen und Kaninchen angestellt und gefunden, daß auch hier bei Einverleibung der verschiedensten Antigene wie artfremde Erythrozyten, Serum und Kokken namentlich die Veränderungen an den Lungenkapillaren als Schockursache wesentlich mit verantwortlich gemacht werden müssen. Die Lungensepten zeigen erhebliche Verbreiterungen und engen die Alveolarlumina ein. Die Verbreiterung ist bedingt durch Endothelschwellungen und von den Endothelien ausgehende Zellwucherungen. Viele Kapillaren sind vollständig für Blut undurchgängig geworden. Dadurch kommt es zu der Dyspnoe und zu dem im anaphylaktischen Schock auch in Blutgasanalysen nachgewiesenen Störungen des Gasstoffwechsels und des Säurenbasengleichgewichts. Aus den Lungenkapillarveränderungen wird eine Erklärung für viele andere Anaphylaxiesymptome hergeleitet; Herabsetzung der Oxydationsvorgänge, Temperatursenkung, Blutdrucksenkung usw. Bei korpuskulären Elementen wie roten Blutkörperchen und Bakterien kann man Aufnahme und Abnahme derselben in den Endothelzellen verfolgen. Im Serumschock ließ sich die erhöhte Funktion der Endothelien bei der Reinjektion durch Vitalfärbungsversuche nachweisen.

Dem Vorgange der Phagozytose und intrazellulären Verarbeitung der Antigene werden Adsorptionserscheinungen vorausgehen, die schon zu schweren Permeabilitätsstörungen der Zellen führen können, die wir aber noch nicht histologisch fassen können.

33. Herr **Bernhard Fischer:** Versuche über Fettresorption und Fettembolie (nach Versuchen von Dr. Tannenberg und Degener).

In mehreren Versuchsreihen kann gezeigt werden, daß der Frosch die Fähigkeit hat, durch die unverletzte Haut hindurch Oel aufzunehmen. Bei Applikation von 10% Senföl entstehen schon nach vier Stunden in den inneren Organen regelrechte Fettembolien. Bereits nach dieser Zeit, besonders deutlich aber nach acht Stunden, konnte schon die Ausscheidung von feinen Fetttröpfchen in den Kanälchen der Nieren nachgewiesen werden inmitten von hyalinen Zylindern. Wurden die Frösche längere Zeit (einen Monat jeden Tag acht Stunden) in reinem Sesamöl gehalten, dann konnte eine Aufnahme des Fettes in die Epithelien der äußeren Haut nachgewiesen werden, soweit dieselbe mit dem Oel in Berührung gekommen war. Ebenso ließ sich eine Aufnahme von verschlucktem Oel in die Epithelien des Mundbodens, des Magens und dann vor allem des Blinddarms nachweisen. Wenn Oel in die Lunge hineingelangt war, dann konnte auch hier eine Aufnahme in das flimmernde Zylinderepithel der Lunge nachgewiesen werden. Bemerkenswert war, daß bei dieser lange durchgeführten Oelzufuhr das Auftreten von Oelembolien stark zurücktrat, offenbar infolge der Anpassung der Organe an die reiche Fettzufuhr. Dafür spricht auch die regelmäßige Umwandlung der hellen, protoplasmaarmen Leberzellen in die dunklen protoplasmareichen bei diesen Versuchstieren.

34. Herr **G. Herxheimer,** Wiesbaden: Die Regeneration der Leber im Transplantat.

Ausgangspunkt waren Pigmentstudien einerseits, Regenerationsfragen des Lebergewebes anderseits. In voller Bestätigung Missuras entstanden in

erhaltenen und vor allem in wieder atrophisch werdenden neugebildeten Leberzellen braune Abnutzungspigmente in großen Massen. Dies gibt alle Reaktionen desselben und ausgesprochene Lipoidfärbung (besonders deutlich nach Bleichung des Pigments, was mit den sonstigen Erfahrungen über die Abnützungspigmente in Leber, Herz, Ganglienzellen im hiesigen Institut übereinstimmt. Der größte Teil des Transplantates wird schnell nekrotisch, Gallengangslumina mit gestauter Galle gefüllt bleiben färbbar erhalten. Am Rand bleiben Leberzellen am Leben und von ihnen geht Neubildung aus (zahlreiche Mitosen, auch Synzytiumbildungen). An zahlreichen Stellen der Peripherie finden sich gehäufte Gangbildungen, die echten Gallengängen entsprechen (Eppingerfärbung) und deren Auswachsen von kleinen Strecken peripher im Transplantat erhaltener Gallengänge in Serienschnitten erweisen. Sie wuchern zusammen mit periportalem Bindegewebe und überdies hinaus, nach außen. Die erhaltenen und neugebildeten Leberzellen — nur von alten in vom Gallengangsepithelien gebildet — weisen keine Zeichen von Gallenbildung auf, in größeren Komplexen neugebildete und gut ausgebildete Leberzellen bilden aber wieder in reichlichem Maße Glykogen (Projektion zahlreicher Farbenmikrophotogramme).

Diskussion:

Lubarsch hat niemals Fett bei dem Pigment finden können bei gleichen Versuchen. Verschiedene Bedingungen?

Schmidtmann: Bei Melanininjektionen tritt Anlagerung an Fettsubstanzen ein.

Herxheimer fand regelmäßig Fett.

35. Herr **P. Nieuwenhuijse**, Utrecht: Ueber die Einwirkung des Diphtherietoxins auf das Zwerchfell.

Vortragender hat bei einer Serie von Kaninchen und Meerschweinchen den Nervus phrenicus einseitig am Halse durchschnitten und ein oder zwei Tage nachher Diphtherietoxin in die Bauchhöhle injiziert. Die gelähmte Seite des Zwerchfells zeigte schwerere Veränderungen, als die sich bewegende Seite. Man sah eine Hyperämie und Blutungen und die Muskelfasern zeigten wachsartige Entartungen und Verfettungen; die gesunde Seite zeigte im wesentlichen dieselben Veränderungen aber in viel geringerem Grade. Auf Grund von verschiedenartigen Untersuchungen ist Vortragender zu der Ansicht gekommen, daß nicht die Durchschneidung der motorischen Nervenfasern das wesentliche ist für das Auftreten der stärkeren wachsartigen Entartung, sondern daß die Blutgefäße nach der Phrenikotomie in abnormaler Weise auf das Toxin reagieren und erst sekundär die stärkeren Veränderungen der Muskelfaser hervorrufen. Das Diphtherietoxin erzeugt im Zwerchfell oft auch doppelt brechende Querbänder in den Muskelfasern und unter bestimmten Umständen ziemlich viele. Vortragender hat versucht, die Querbänder auch auf andere Weise im Zwerchfell zu erzeugen und es ist ihm gelungen, dieselben in großer Zahl hervorzurufen, als er die Tiere durch Einblasen von Luft in die Pleurahöhle tötete oder sie durch Eröffnen beider Pleurahöhlen ersticken ließ. Dagegen wurden sie vermißt, als er die Tiere tötete durch Abbinden der Luftröhre oder durch Hineindringen von Flüssigkeit in die Luftwege. Beim Menschen wurden die Bänder auch gesehen und zwar in einem Falle von Pyopneumothorax, wo die Patientin akut gestorben war im Anschluß an eine Aspiration des Eiters, während die Bänder vermißt wurden in 2 Fällen von Tod durch Erhängen. Vortragender meint, daß die Bänder hauptsächlich nur dann auftreten, wenn das Zwerchfell sich nicht nur ganz außergewöhnlich kontrahieren muß, sondern sich zu gleicher Zeit in abnormalen Spannungsverhältnissen befindet.

Diskussion:

Schridde, Tannenberg.

36. Herr **Letterer**, Würzburg: Ein Beitrag zur experimentellen Amyloidforschung.

Bei der sterilen Implantation (30 mal) gesunder Mäuseorgane in die Bauchhöhle anderer gesunder Mäuse entwickelte sich in 50% der Fälle im Wirtstier eine Amyloidose der Milz, Leber und evtl. der Nieren. Zur Implantation wurden verwendet Milz, Niere, Leberstückchen, Herz. Die Amyloidose entstand in mehreren Fällen schon nach 6—7 Tagen, zumeist aber im Laufe von 15—28 Tagen. Die Schnelligkeit der Entstehung wird in Zusammenhang gebracht mit der kritischen Konzentration des im Blute kreisenden, sog. Präamyloids.

Für Schnelligkeit und Ausbreitung des Amyloids ist es belanglos, ob das implantierte Stück stark oder schwach nekrotisch ist. Die Erkrankungsreihenfolge der einzelnen Organe ist regelmäßig Milz, Leber, Niere. Hierbei wird auf die ebenfalls dieser Reihenfolge entsprechende mehr oder minder große Sauerstoffatmung dieser Organe hingewiesen (Milz 80, Leber 100, Niere 210 [Neuschloß]).

37. Herr **Aschoff** u. **Uschino**, Freiburg: Das lymphatische Gewebe bei Nutroseinjektion, zugleich ein Beitrag zur experimentellen Amyloidose.

Dr. Uschino hat auf Veranlassung von Prof. Aschoff, der darüber berichtet, die schon von Kamiya studierte Frage nach den Beziehungen der Lymphozyten zum Eiweißstoffwechsel experimentell weiter geprüft. Er benutzte dazu die von Kuczynski angegebene Methode der Nutroseinjektion, dabei ergab sich als Nebenbefund, daß die nach K. in 100 % der Fälle auftretende Amyloidentartung nur in etwa 35 % der Fälle gefunden wurde. Stets waren die Einstichwunden infiziert. Mit den dort gefundenen Bakterien ließ sich auch ohne Nutrose durch subkutane Einspritzung von Kulturen Amyloidose erzeugen, und zwar in höherem Prozentsatz als mit Nutrose allein. Trotzdem muß der Nutrose eine Bedeutung zukommen, da in diesen Fällen das Amyloid, wenn auch seltener, so doch stärker im Einzelfalle entwickelt war. Eine Erklärung für den Wechsel der Befunde ließ sich auch bei Berücksichtigung der affektiven und reaktiven Prozesse an dem lymphatischen Gewebe der Milz und der Lymphknoten nicht finden; ebenso wenig sichere Beziehungen finden sich zwischen den bekannten Veränderungen der Keimzentren mit den Nutroseinjektionen. Statt lymphatischer Hyperplasie wurden auch myeloische Umwandlungen festgestellt. Eine Entstehung der letzteren über die Lymphoblasten der Keimzentren, wie Kuczynski angibt, konnte nicht festgestellt werden. Es wird auf die Notwendigkeit genauerer Differenzierung der einzelnen Teile sowohl der Milzfollikel und Rindenknötchen einerseits, der Markstränge der Lymphknoten andererseits hingewiesen. In dem Lymphknoten beginnt die Amyloidablagerung auffallenderweise nicht in den Retikuloendothelien, sondern in den Retikulumzellen der Rindenknötchen, welche an die Sinus angrenzen.

38. Herr **Danisch**, Jena: Ueber Amyloidschrumpfnieren.

Zwei Beobachtungen von Amyloidschrumpfnieren gaben Veranlassung zur Untersuchung des Glomerulus- und Parenchymunterganges bei dieser Schrumpfnierenform. Trotz Quellung und Vergrößerung der Knäuel bei der Nierenamyloidose bleiben die Gl.schlingen auffallend lange Zeit durchgängig. Durch weitere subendotheliale Amyloidablagerungen werden die Schlingen an den peripheren Teilen beginnend unwegsam. Gleichzeitig setzt eine zunehmende Endothelverdickung der Kapsel ein. Durch Kombination beider Prozesse resultiert der vollkommen degenerierte Gl. mit stark verdickter Kapsel. Der Gl.untergang verläuft also genau entgegengesetzt der aufsteigenden Hyalinisierung der Gl.schlingen bei der Arteriolosklerose (Löhlein-Fahr). Wie bei der entzündlichen Form finden sich auch bei der Amyloidschrumpfniere sämtliche Stadien des Gl.unterganges nebeneinander. In der zweiten Beobachtung mit hochgradigem Oedem fand sich in Restlumina der Kapselräume, den inneren Kapselschichten und den Epithelien zahlreicher Kanälchen eine starke Anhäufung von Cholesterinestern. Der Fall ist besonders dadurch bemerkenswert, daß der Gl.untergang zur Niereninsuffizienz und Urämie geführt hat (erste diesbezügliche Beobachtung in der Literatur).

Diskussion zu 36—38:

Kuczynski glaubt, daß die Art und Weise der Amyloidentstehung sich in anderer Richtung bewegt als dies von Leupold angenommen wird; ferner ist K. der Ansicht, daß man aus dem hist. Bild nicht auf den Grad der Resorption freiwerdender Abbauprodukte aus dem implantierten Organ schließen kann. Die Verschiedenheit der Resultate bei Kaseininjektionen zur Erzeugung von Amyloid will K. u. a. auf den jeweiligen Zustand der Kaseinlösungen zurückführen.

Leupold: K.s Versuche besagen für die Bedeutung der Schwefelsäure bei der Genese des Amyloids nichts, da ja K. sich nur mit der Natur der Eiweißkörper beschäftigt hat.

Letterer ist im Gegensatz zu K. der Ansicht, daß weder das injizierte Eiweiß, noch die aus dem implantierten Stück resorbierten Stoffe direkt mit dem

Amyloideiweiß in Zusammenhang stehen. Die Verschiedenheit der Kaseinlösungen kann für den Ausgang des Versuches nach den Erfahrungen von L. keine Bedeutung haben. Die Befunde Aschoffs können nur bestätigt werden.

39. Herr **Lauche**, Bonn: Ueber rhythmische Strukturen in Geschwülsten und ihre Bedeutung.

Vortragender zeigt eine Reihe von Diapositiven, auf denen sowohl in „Neurinomen“ (Verocay), wie auch in Myomen, Spindelzellensarkomen und Glioblastomen eine eigentümliche Verteilung der Kerne erkennbar ist, die man bisher als „Pallisaden“ — „Parade“ — oder „Bandstellung“ bezeichnet hat. Bisher war diese Kernverteilung nur aus Neurinomen bekannt und galt daher mit Recht als spezifisch für diese Tumoren. Nach den Untersuchungen des Vortragenden muß man jetzt diesen Befund als eine Wuchsform auffassen, die vielen Tumoren zukommen kann, und die daher keine Schlüsse über die Herkunft des Tumorgewebes mehr zuläßt. Da für diese Wuchsform ein regelmäßiges Abwechseln von kernreichen und kernarmen Schichten bezeichnend ist, spricht der Verfasser von einer rhythmischen Struktur und sucht eine Erklärung dieser Wuchsform zu geben unter Bezugnahme auf neuere experimentelle zellbiologische Arbeiten. Er nimmt zur Erklärung ein rhythmisches Wachstum an, welches, begünstigt durch die geordnete Lagerung der Tumorzellen zu der Ausbildung einer rhythmischen Struktur führt Diese Struktur bleibt mehr oder weniger ausgedehnt erhalten, da in den Geschwülsten meist die funktionellen und mechanischen Momente fehlen, welche ein Bestehenbleiben dieser ungünstigen Kernverteilung in normalen Geweben unmöglich machen würden. Eine ausführliche Darstellung unter eingehender Begründung der herangezogenen allgemein biologischen Tatsachen und Experimente erfolgt an anderer Stelle. Ueber die Vorarbeit zu den Ausführungen des Vortragenden siehe auch Krumbein, Virch. Arch., Bd. 255.

Diskussion:
Benda, Versé.

40. Herr **Teutschlaender**, Heidelberg: Ueber das Trichokoleom.

Die als Trichokoleom oder Hornstrahlentumor bezeichnete Neubildung ist eine bisher achtmal beobachtete, in zwei Fällen T.s maligne (infiltrativ wachsende), eigenartige Epithelgeschwulst, die bisher bloß bei der Maus gefunden wurde, aber wohl auch bei anderen behaarten Säugern vorkommen dürfte. (Tumeur molluscoide Haalands). Der Tumor zeichnet sich durch streng gesetzmäßigen Bau in Form radiär verlaufender, sich dichiotomisch teilender, aus verhornendem Plattenepithel bestehender „Strahlen“, bzw. Dendriten aus, die in einem spärlichen Stroma liegen. Die Ausläufer der Strahlen an der Peripherie des Tumors bilden, da alle Endzweige die Peripherie erreichen, eine besonders charakterisierte Wucherungszone, bestehend aus soliden oder hohlen Basalzellbildungen. Die Geschwulst besteht aus mehreren Lappen von birnförmiger Gestalt, deren Spitzen zusammenfließen.

Diskussion:
Lubarsch wendet sich gegen einen neuen Namen an Stelle von Ca.
Askanacy desgleichen.
Beitzke sah ähnlichen Tumor an der Unterlippe des Menschen.

41. Herr **Edmund Mayer**, Berlin: Die Bedeutung der Fibrillen und des Plasmas für die morphologische Abgrenzung von Karzinom und Sarkom.

Die morphologische Abgrenzung sehr unreifer Karzinome und Sarkome bedarf besonderer Erörterung. Die drei schwierigen Differentialdiagnosen lauten: 1. Karzinom oder Alveolärsarkom? 2. Aufsplitterndes Karzinom oder retikuliertes Sarkom? 3. Stromaarmes Karzinom oder zwischensubstanzfreies Sarkom? — Zur Klärung solcher Fälle wurden auf Veranlassung des Vortragenden durch Herrn Dr. Magnus Cohn an 41 Gewächsen zunächst die Fibrillenmethoden (van Gieson, Mallory, Bielschowsky, Achucarra) vergleichend angewandt. Sodann wurde auch dem undifferenzierten Plasma erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Um die unsicheren Fibrillenmethoden und die bezüglich ihrer Abgrenzbarkeit unsicheren Gewächse in Beziehung setzen zu können, wurde ein neutraler Boden in der rein beschreibenden Festlegung histologischer Befunde geschaffen (Projektion von 12 schematischen Zeichnungen zur Kennzeichnung von Plasmaverhältnissen, van Gieson- und Silberpräparaten). Durch negativen Ausfall der Silbermethoden wird die am van Giesonpräparat

gestellte Diagnose bestätigt; durch positiven Ausfall wird das histologische Bild bereichert, die vorherige Diagnose manchmal erschüttert, die Stellung einer neuen Diagnose aber nicht erleichtert. Für Forschungszwecke wird empfohlen, neben oder an Stelle der diagnostischen Bezeichnung die Befunde in der angegebenen Weise beschreibend festzulegen.

Diskussion:

B. Fischer hält Einteilung in Ca. und Sa. für vollständig verfehlt.

Sternberg erblickt keine neuen Gesichtspunkte in dem Vorgetragenen.

42. Herr **Robert Mayer,** Berlin, in Gemeinschaft mit Herrn **Ikuchachi,** Kitai: Beiträge zur Lehre von der Adenomyosis und Adenofibrosis der weiblichen Geschlechtsorgane.

1. Gutartige Destruktion bei Adenomyosis uteri infolge histolytischer Einwirkung des Stromas der heterotopen Schleimhautwucherung auf die Muskulatur, elastische Fasern, Gefäßwand und die inter- und intramuskulären Bindegewebsfasern wird an Präparaten mit Fibrillenfärbung in Mikrophotogrammen gezeigt. M. hat früher die histolytische Wirkung geglaubt auf Entzündung zurückführen zu müssen, es sind aber nur einzelne Fälle nicht nur im Beginn, sondern auch im weiteren Fortschreiten der Wucherung eine echte Adenomyometritis. Die histolytische Wirkung der Stromazellen geschieht nur in unmittelbarer Berührung, nicht auch wie beim Sarkom fernwirkend; die Adenomyosis steht später still und es kommt zur Rückbildung, wobei das Stroma der Wucherung wieder von kollagenen Fasern durchsetzt wird. Zum Vergleich zeigt M. einen Fall von Adenomyohyperplasia uteri sarcomatosa, indem der Prozeß der Histolyse viel großartiger, die Stromamenge viel bedeutender wird und massig in den Gefäßen sich ausbreitet, aber ohne die Wand zu durchbrechen. Halbans Theorie, der Verschleppung der Adenomyosis auf dem Lymphwege zur Erklärung der ektopischen Adenomyosis und Adenomyofibrosis ist nicht auf Befunde gestützt und unwahrscheinlich.

2. Adenomyosis uteri aus heterotoper Wucherung von Epithelien eines Pseudomuzinskystoms infolge Verwachsung mit dem Uterus. Das Pseudomuzinepithel bricht durch die entzündlich entstandenen Verwachungsstellen in die Uteruswand, in der sie der Adenomyohyperplasie (Adenomyosis) gewöhnlicher Art ganz ähnliche Veränderungen macht. Dasselbe dringt sogar stellenweise in die Korpusschleimhaut ein, macht einen pseudomuzinösen Polypen. Die Wucherung ist offenbar gutartig, ebenso wie das Zystom selber. Der Fall dient als Stütze für die Ansicht M.s, daß die Muskelhyperplasie eine Folge der heterotopen Epithelwucherung ist, die hier sicher entzündlich ausgelöst wurde. Es sind nur wenige obige Fälle bekannt.

3. Ektopische Uterusschleimhaut (Sampsonsche Theorie). Es wird gezeigt, wie an der Uterusoberfläche bei den Fällen von Adenomyosis externa das Oberflächenepithel sich aufrichtet und in die Muskulatur eindringt, meistens unter Adhäsionen. Dieser Ursprung der Adenomyosis externa wird deshalb leicht verkannt, weil die Ausbreitung der Wucherung in der Subserosa keinen guten Boden findet und erst etwas tiefer in den äußeren Muskelschichten sich leichter ausbreitet. — Auch im Ovarium sind die endometrioiden Herde teils ebenso vom Oberflächenepithel entstanden. Die oft tiefe Lage ganz ähnlicher Zysten mit Schleimhaut läßt darauf schließen, daß auch anderes dem Oberfächenepithel des Ovariums gleichwertiges Epithel (Markepithel) gleicher Wucherung zu endometrioiden Herden fähig ist. Sampsons Theorie scheint danach nicht nötig zur Erklärung. Auch die Beteiligung an der Funktion und Menstrualblutung in den ektopischen Schleimhautherden besagt nichts gegen die Theorie der Umwandlung des Bauchhöhlenepithels in endometrioide Wucherung, zumal kongenital extraperitoneale Herde im Nabel und in den Leisten ähnlich sind und monatlich schwellen und bluten.

Diskussion:

Gerlach kann ähnliche Beobachtungen berichten.

Sternberg, Miller.

43. Herr **Rocha Lima:** Histopathologie der exotischen Blastomykosen.

Es wird vom Verf. eine histopathologische Einteilung aller Blastomykosen in 6 Gruppen vorgeschlagen, bei welcher nicht nur die Gewebsreaktion, sondern in gleichem Maße die im histologischen Präparat nachweisbaren morphologischen Eigenschaften des Erregers berücksichtigt werden.

1. Rund, einfach sprossende, dicht nebeneinander freiliegende Blastomyzeten verschiedenster Größen, keine oder nur geringe Reaktion im Gewebe. Sie erscheinen als sog. Hefekolonien oder Hefetumoren in wenig veränderten oder nur durch Druck, Zerfall der Kolonien oder Mischinfektion mit Bakterien zerstörten Gewebe. — Fälle: Arzt, K. F. Meyer, Curtis.

2. Typus Busse-Buschke. Von gleichem Aussehen wie in Gruppe 1, ähnliche Kolonien, aber vorwiegend Eitererreger. Sie werden vielfach innerhalb von Phagozyten und Riesenzellen gefunden. — Fälle: Busse-Buschke.

3. Typus Lymphangitis epizootica. Gleichmäßig große, aber so kleine Pilze, daß sie in großer Anzahl innerhalb eines Makrophagen Platz finden. Entzündungserregend, eitererregend (Lymphangitis epizootica der Einhufer), nur intrazellulär im eitrig entzündeten Gewebe; oder disseminierte miliare Knötchen in den verschiedensten Organen bildend, mit Anämie, Milz und Leberschwellung (Histoplamosis vom Panamakanal).

4. Typus Gildchrist. — Gildchristische Dermatitis. Große, einfach sprossende, spärlich in der Haut verstreute Blastomyzeten, mit ausgesprochener Akanthose und zelliger Infiltration.

5. Typus Coccidioides. — Haut und Schleimhautgeschwüre mit Verallgemeinerung als Knötchenerkrankung aller Organe. Vielfach lokale Eosinophilie. Von verschiedensten Größen wechselnd extra- und intrazellulär (Riesenzellen) gelegen, mit multipler Sprossung im Gewebe. In den Südstaaten Nordamerikas sehr verbreitete Coccidioides-Blastomykose.

6. Typus Dermatitis verrucosa. — Dermatitis verrucosa (Nord- und Südamerika) als blumenkohlähnliche Effloreszenzen oder als Fibroma molluscum in Erscheinung tretende Hauterkrankung mit eigenartiger Ansammlung von Zellen in der Kutis bei fast normaler Epidermis (Abflachung, Hyperkeratose). Zellen der Kutis bestehen aus Plasmazellen, Eosinophilen und Epitheloidzellnestern oder Riesenzellen, in welchen die gleichmäßig großen, dunkelbraunen Parasiten liegen.

44. Herr **A. Materna**, Troppau: Duboisscher Thymusabszeß bei Rückfallfieber.

Ein 24jähr. Sudanneger erkrankt nach Schüttelfrost mit hohem Fieber und heftigen Leibschmerzen; Laparatomie (Ileus?) ergab mächtigen Milztumor, starker Ikterus. Tod nach 5 Tagen. Obduktion ergibt in der Thymusgegend ein mannsfaustgroßes Gebilde mit höckeriger, zystischer Oberfläche, bedeutende Milzschwellung (22 : 13 : 10 cm), stark verdickte Kapsel, Verwachsungen um die Milz und die ebenfalls geschwollene Leber. Kein acholischer Inhalt im Darm. Die Untersuchung der Thymusgeschwulst läßt einen Duboisschen Abszeß erkennen, indem das ganze Organ umgewandelt ist. Die Kapsel und Bindegewebssepta mächtig verdickt, kleinzellig perivaskulär infiltriert. Produktive zum Teil obliterierende Endarteriitis mit Mediaverkalkungen, produktive Bindegewebsvermehrung mit Ueberresten von Hassallschen Körperchen (H.K.) mitten in Bindegewebsbalken. Daneben ist die Wucherung der epithelialen Elemente des Markes die vorherrschende Veränderung. Sowohl die Retikulumzellen als die H.K. sind daran beteiligt, wodurch es zu mächtiger Vergrößerung der einzelnen H.K. und zu großen epithelialen Konglomeraten aus Retikulumzellen und Zerfall von H.K. kommt. Innerhalb der H.K. kommt es zu zentralem, scholligem Zerfall, zur Lückenbildung mit Einwanderung von Lymphozyten zur Ansammlung von Flüssigkeit und Bildung nußgroßer Kavernen, welche von mehreren Schichten plattgedrückter epithelialer Zellen ausgekleidet und gefüllt sind. Von der Thymusrinde ist nur wenig erhalten, das neben den unzähligen Zysten noch vorhandene Organgewebe ist sehr blutreich, in den Kapillaren und Venen Stase und Thrombose. Silberimprägnation nach Levaditi zeigt zahlreiche morphologisch von der Spir. pallida unterschiedene Spirochäten, ausschließlich in thrombosierten Venen und Kapillaren gelegen, niemals im Parenchym oder Gefäßwandungen. Nach diesen Befunden wird der Fall als Rückfallfieber wahrscheinlich durch die afrikanische von der Sp. Duttonii verursachte Form gedeutet, bei welchem eine chronische Thymitis einen Herd von lebenden Spirochäten hinterlassen und zum tödlichen Rezidiv geführt hat. Die Spirochäten waren außer im Thymus nur noch vereinzelt in der Milz nachweisbar, für Weilsche Krankheit bestanden keinerlei Anhaltspunkte, so daß hier zum ersten Male die Spirochäte des Rückfallfiebers als Erzeugerin von Thymusveränderungen im Sinne des Duboisschen Abszesses gezeigt wird. Vortr. ver-

weist auf die Zystenbildung im Thymus verschiedener Tiere und beim Menschen, bei der Alters- und Hungerinvolution, beim Winterschlaf, nach Röntgenbestrahlung und bei septischen Erkrankungen. Es soll sich dabei primär um eine Vergrößerung der H.K. bzw. um epitheliale Wucherungen handeln. Das H.K. sei ein rein epitheliales, gefäßloses Gebilde, das bei starker Vergrößerung nicht mehr genügend ernährt werden kann und daher schließlich über den Weg der Verfettung zur zentralen Nekrose gelangt. Sequesterzysten, ähnlich wie bei epithelialen Geschwülsten oder bei Sykosis barbae folgen. Nicht alle Duboisschen Abszesse verhalten sich gleich (der demonstrierte Fall ist identisch mit dem von H. Albrecht in dieser Zeitschr., 1913, S. 956, kurz erwähnten).

Diskussion:

Lubarsch empfiehlt Vorsicht in der Bezeichnung Duboisscher Abszeß. Löwenthal hat ähnliches beobachtet.

45. Herr **Aschoff** und **Kageyama**: Die Goldmannsche Theorie von der intrazellulären Verschleppung der Phthisebazillen bei intraperitonealer Injektion in die Maus.

Eine Nachprüfung der auffallenden Angaben Goldmanns liegt nur von Seifert vor. Er fand in Netz und Lymphknoten neben freien Bazillen auch in Wanderzellen eingeschlossene und läßt die Möglichkeit eines solchen Abtransportes zu. Kageyama hat die Versuche mit Rinder- und Geflügeltuberkelbazillen noch einmal wiederholt. Aschoff berichtet darüber. Zum Unterschied von sonstigen Versuchen über diese Frage und über die ersten Reaktionen in den in Betracht kommenden Ablagerungsorganen, besonders Lymphknoten, wurden die Tiere schon nach 5', 15', 30' usw. untersucht. Die Reaktionen in der Bauchhöhle selbst bestehen aus unspezifischer Leukozytose (bei gelegentlicher Phagozytose) und spezifischer Histiozytose und Lymphozytose. Sicherer Nachweis von weitgehender intrazellulärer Verdauung der Bazillen innerhalb der Bauchhöhle. In den Lymphknoten nach 5' nur freie Bazillen im Randsinus, nach 15' erste Reaktion der Gewebszellen in Gestalt von Phagozytose der Bazillen seitens der im Verband befindlichen Retikuloendothelien. Dann erst Ablösung und Wucherung derselben und allmähliche Schädigung bei gleichzeitiger Leukozytenanhäufung in etwa zwei Stunden. Dieses, relativ späte Stadium, bisher als Frühstadium von den früheren Autoren beschrieben. In Leber und Milz, in den Blutkapillaren ebenfalls erste Reaktion in Gestalt der Aufnahme freier Bazillen seitens der noch fixen Endothelien, aber erst sechs Stunden oder später nach der Bauchhöhleninjektion. In der Lunge durchschnittlich noch spätere Reaktion. Auffallenderweise nicht seitens der Endothelien, sondern seitens der Alveolarepithelien. Bazillen werden anscheinend ausgeschieden. Das wie ist nicht feststellbar. Starke Vermehrung der Alveolarepithelien mit intrazellulärer Anreicherung der Bazillen. Förmliche parenchymatöse Entzündung. Unterstützung der Anschauung von Huebschmann über die vorwiegend intraalveoläre Reaktion bei hämatogener Phthise. Die gleichzeitig oder später einsetzenden Veränderungen am Gerüstwerk sehr schwierig zu deuten. Niemals konnte in den Frühstadien intrazelluläre Verfettung im Sinne Goldmanns durch Histiozyten oder Leukozyten nachgewiesen werden.

Diskussion:

Domagk weist auf die Ergebnisse bei Paratyphusinfektionen hin.

46. Frl. **Else Petri**, Neukölln-Berlin: Das Fettgewebe des Erwachsenen als Blutbildungsstätte (Lymphdrüsenbildung).

Bei vielen Erkrankungen bakterielltoxischer Natur (Peritonitis, Sepsis usw.) findet man im retroperitonealen Fettgewebe, besonders beiderseits der Bauchaorta und der Vasa iliaca externa markig weiche, stecknadelkopf- bis bohnengroße Komplexe von dunkelroter Farbe, die makroskopisch hämorrhagischen Lymphdrüsen oder Hämolymphdrüsen gleichend, sich mikroskopisch völlig verschieden von diesen verhalten. Im sonst unveränderten Fettgewebe sprossen kleinste bis follikelgroße Blutzellherde auf, welche in einzelnen Fällen aus überwiegend erythro- resp. myeloblastischen, in anderen nur aus lymphoblastischen Formen bestehen. Diese Blutzellbildung wird auf autochthone Metaplasie retikuloendothelialer Elemente zurückgeführt: Alle Stadien von der losgelösten, zur Stammzelle entdifferenzierten Retikulumzelle bis zum reifen Leukozyten und Erythrozyten sind zu verfolgen; das Fettgewebe hat knochenmarkähnlichen Charakter angenommen, Riesenzellen niemals nachzuweisen. Diese

Bezirke werden zur Ursprungstätte einer sich neubildenden Lymphdrüse. Die Zellenmassen nehmen zu, die herdförmige Anordnung schwindet. Das myeloide Gewebe, soweit vorhanden, macht mit Aelterwerden des Umwandlungsprozesses einer lymphadenoiden Struktur Platz; in den lymphatischen Bezirken ist die Formung von Follikeln und frühesten Siuusanlagen zu verfolgen. Von Interesse ist die Genese der Hämolymphdrüsen nach den vorliegenden Bildern, die sich durch Vorherrschen der erythroblastischen Bezirke und Erythrozytenansammlung in sinusähnlichen Gewebslücken unterscheiden, und muß man die Blutlymphdrüse als ein Jugendstadium der gewöhnlichen weißen Lymphdrüse auffassen.

Diskussion:

Sternberg fordert, daß hier nur allgemein von hämatopoetischen Herden gesprochen wird.

Oberndorfer weist auf die embryonale Blutbildung im Fettgewebe hin (Rückschlag möglich).

Orsós, Aschoff lassen die Frage offen, ob nicht Einschleppung von Blutzellen vorliegt.

Petri glaubt dies ablehnen zu müssen.

47. Herr **Wätjen,** Berlin: Zur Keimzentrumsfrage.

In Anlehnung an die von Hellmann vertretene Anschauung, daß die Keimzentren als Reaktionszentren gegen in das lymphatische Gewebe eindringende Schädlichkeiten aufzufassen seien, wird von Heiberg die Funktion der Keimzentren in einer Lymphozytenvernichtung gesehen. Die im Gewebe geschädigten Lymphozyten sollen durch die Tätigkeit der Phagozyten teils intra- teils extrazellulär an diesen Orten des lymphatischen Gewebes zugrunde gehen. Gegen diese Auffassung Heibergs wird Stellung genommen und darauf hingewiesen, daß es nicht angängig ist, den in den Keimzentren vorkommenden Phagozyten eine für die Funktion der Keimzentren ausschlaggebende Rolle zuzuerkennen und die Keimzentrumszellen ohne weiteres als Phagozyten oder als Ersatzzellen für diese anzusehen. Die Hauptmasse der Keimzentrumszellen sind Lymphoblasten, die als teilungsbereite und sich in einem Entwicklungsstadium befindliche Zellen den Einwirkungen der verschiedensten Schädlichkeiten (Diphtherietoxin, Röntgenbestrahlung, Benzol- und Arseninjektionen) gegenüber als sehr labile, leicht zum Zerfall neigende Elemente erweisen. Durch diese degenerativen Veränderungen der lymphoblastischen Keimzentren wird eine Reaktion von seiten der Stützgewebszellen ausgelöst, die in einer Phagozytose der Kernzerfallsmassen und einer je nach dem Grade des Zellzerfalls verschieden hochgradigen Wucherung der retikulären Zellen bestehen kann. Erscheinungen der Phagozytose innerhalb der Keimzentren lassen auf Schädigungen schließen, die in der Hauptsache Lymphoblasten betroffen haben. Eine Einschmelzung der Lymphozytenrandzone der Lymphfollikel durch eine phagozytäre Tätigkeit der Keimzentrumszellen läßt sich histologisch nicht einwandfrei nachweisen und eine extrazelluläre Auflösung von Lymphozyten innerhalb der Keimzentren durch Mitwirkung der Keimzentrumszellen ist eine durchaus hypothetische Annahme. Werden die Keimzentrumszellen als Lymphoblasten angesprochen, so beteiligen sie sich auch an der Lymphozytenproduktion, auch wenn man sie nach der Hellmannschen Auffassung als durch einen reaktiven Prozeß entweder vergrößerte oder zum Teil neugebildete Zellen halten will.

48. Herr **Orsós,** Debreczen: Ueber Lymphknoten. (Das Bindegewebsgerüst der Lymphknoten in normalem und pathologischem Zustand.)

Im Protoplasma der Retikulumzellen der Lymphknoten lassen sich bei geeigneter Färbung zweierlei Strukturelemente unterscheiden. Das eine färbt sich nach Mallory blau, das andere rot. Das erstere scheint ein Albuminoid, das zweite ein Globulin zu sein. Aus dem malloryblauen Element differenzieren sich die ersten kollagenen Fibrillen. Der malloryrote Bestandteil spielt bei der Bildung der elastischen Fibrillen eine Rolle. In ein und derselben Retikulumzelle bilden sich sowohl kollagene wie elastische Grundfibrillennetze aus. Diese intraplasmalen primitiven retikulären Fibrillennetze sind die Grundlage des ganzen Retikulums. Gewisse pathologische Zustände ausgenommen bleibt das ganze Retikulumgerüst endgültig intraprotoplasmal. Aus den Grundfibrillen entstehen die stärkeren Bündelverbände des Retikulums durch sukzessive Zusammenlagerung. Hierbei spielen sowohl aktive funktionelle Anpassungsvor-

gänge, wie auch passive Verdrängungen eine Rolle. Diese Eigenschaften lassen sich in modifizierter Form auch an anderen Bindegewebsformen nachweisen. Besonders übersichtlich, zuweilen in vergröbertem Maßstabe, sieht man die geschilderten Verhältnisse bei verschiedenen akuten und chronischen Entzündungszuständen und Wucherungen. Die Konstruktion des Lymphknotengerüstes zeigt im allgemeinen dieselbe Struktur die Orsós bei der Lunge beschrieben hat (Ziegl. Beitr., Bd. 41). Das zelluläre, fibrilläre Retikulum nimmt durch Wucherung oder Zerstörung regen Anteil an den verschiedenen pathologischen Prozessen der Lymphknoten. Es können zu gleicher Zeit alle oder aber nur einzelne morphologisch und funktionell charakterisierbare Teile des Gerüstes erkranken. Tritt in irgendeinem Gebiet hochgradige Zerstörung des Lymphgewebes ein, so findet man in relativ unbeteiligten Regionen rasch einsetzende Wucherung und stürmische Evakuierung der Lymphozyten. Bei der Tuberkelbildung spielen die Retikulumzellen durch unmittelbare Vereinigung zu Riesenzellen die ausschlaggebende Rolle. Es entstehen größere Haufen von hypertrophischen Retikulumzellen. In diesen zerfallen die periphär gelegenen Zellen einer retikulär-fibrillären, kollagenen Degeneration ihres Protoplasmas, die zentralen dagegen stellen die Fibrillenbildung ein und vereinigen sich unter Zunahme ihres azidophilen Protoplasmabestandteiles zu typischen Riesenzellen. Bei retikulär gebauten, fast ausschließlich aus Retikulumzellen bestehenden Sarkomen läßt sich das intraplasmale, malloryblaue, kollagene Fibrillennetzwerk deutlich darstellen. In typischen Lymphosarkomen findet man ein scheinbar regelmäßiges, typisches Retikulum ohne Sinusbildung und ohne die charakteristischen funktionellen Formationen des normalen Lymphgewebes.

49. Herr **Tannenberg,** Frankfurt a. M.: Beobachtungen über die Kapillartätigkeit.

Am Mesenterium des lebenden Kaninchens wird in mehreren hintereinander von derselben kleinen Arterie abgehenden Kapillaren ein verschiedener Strömungscharakter beobachtet, der nach einiger Zeit wechselt, unabhängig von der gleichbleibenden Strömungsgeschwindigkeit der vorgeschalteten Arterie. Beobachtung des Mechanismus der Kapillarverengerung unter Verwendung so starker Vergrößerungen, daß die Kapillarwand selbst gesehen und Zellbeobachtungen angestellt werden konnten. An der Abgangsstelle einer verengten Kapillare wird der Abschluß der Kapillare gegen die geformten Blutelemente des Arterienblutes durch eine Spornbildung erreicht. Die Kapillarwand wird durch außen der Kapillare anliegende Zellen „Kapillarpförtnerzellen“ so gerafft, daß ein das Lumen verschließender Sporn entsteht. In dieser Kapillarpförtnerzelle kann bei der Bildung des Sporns, sowie bei dessen Verschwinden (durch Kälte und Kältereiz auslösbar) eine Kernbewegung beobachtet und gemessen werden. Ebenso das Auftreten und die Bewegung eines kleinen lichtbrechenden Körperchens im Protoplasma. Die zerknitterten Konturen der verengten Kapillarwand wurden durch ähnliche die Kapillare in schräger Richtung meist nur auf der einen Hälfte umgreifende Zellen hervorgerufen. An den verengten Stellen war zugleich eine Längsfältelung der Kapillarwand zu beobachten. Die Fähigkeit der Kapillaren selbständig ihre Weite zu verändern, wird für einen Mechanismus gehalten, der für die Blutverteilung von Bedeutung ist, aber noch nicht dazu berechtigt von einer Förderung des Blutstromes durch Kapillararbeit zu sprechen.

50. Herr **Husten,** Jena: Systematische Untersuchungen über die Weite der Hohlvenen in den verschiedenen Lebensaltern.

Gemessen wurden: Vena cava sup dicht unterhalb der Azygoseinmündung, Vena cava inf. 4 cm oberhalb des Teilungssporns (bei Individuen ohne chronische Kreislaufstörung und Insuffizienz). Die Venen wurden vorher mit angefeuchteter Watte locker ausgefüllt, dann in Formol fixiert. Folgendes Ergebnis: 1. Die Vena cava sup. und inf. werden mit dem wachsenden Organismus weiter. Nach abgeschlossenem Wachstum findet sich kein eindeutiges Weiterwerden der Venen mehr. 2. Die Vena cava inf. wächst relativ schneller als die Vena cava sup., in Anpassung an das Wachstum der unteren Extremitäten. 3. Die Vena cava inf. wird in den ersten 3 Lebensmonaten zunächst weiter, dann etwas enger, indem sie den Veränderungen der Weite der Aorta abdominalis nach Fortfall des Plazentarkreislaufes folgt. 4. Bei der Vena cava sup. ist bei langdauernder Kachexie eine Verengung des Lumens festzustellen. 5. Vena cav. sup., Aorta und Arteria pulmonalis sind, bezogen auf eine bestimmte Einheit des Ideal-

gewichts, das der Körperlänge entspricht, beim Säugling relativ weit, zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre am engsten. Die Arterien werden dann im höheren Alter wieder weiter, während die Venen im ganzen gleich weit bleiben. 6. Die Vena cava inf. zeigt ein abweichendes Verhalten gegenüber der Vena cava sup. infolge der Anpassung an das relativ starke Wachstum der unteren Extremität.

51. Herr **Pol,** Rostock: Isthmusatresie der Aorta.

52. Herr **H. Lehmann-Facius,** Mannheim: Die Halslordose bei Kraniorachischisis.

Ueber die Entstehung der regulären Halslordose beim Anenzephalus wird durch den bisher noch nicht beobachteten Vorgang des Segmentaustrittes am Knickungswinkel der lordotischen Abbiegung, der sich durch eine Verlängerung gespaltener Wirbelkörperhälften aus dem Niveau der übrigen Körperreihe nach vorn ausdrückt, Aufschluß geben. (Spondylolisthesis anterior.) Dieser Segmentaustritt kann auch bei skoliotisch verbogenen Halsreihen total rachischisischer Wirbelsäulen am Scheitelpunkt in seitlicher Richtung stattfinden. Spondylolisthesis lateralis (mechanische Zug- oder Druckwirkung.) Im Gegensatz zum Anenzephalus zeigt eine Rachischisis des kranialen Wirbelsäulenabschnitts bei normal ausgebildetem Schädel eine Gibbusbildung durch Zusammensinken unter dem Gewicht des Kopfes, der durch die dislozierte Nackenmuskulatur retroflektiert wird. Dieser Unterschied erklärt sich durch eine entwicklungsgeschichtliche Disposition der anenzephalen Embryonen zur Halslordose, indem der Ausfall der überwiegenden Gehirnentwicklung im relativen Organwachstum an Stelle einer Nackenbeugung zu einer gerade gestreckten Nackenlinie führt. Spaltung als Wachstumshemmung bedingt rudimentäre Form der Spaltprodukte und abnorme passive Beweglichkeit, sodaß die bereits anenzephal gestreckte Nackenlinie (Halsgegend) durch muskuläre Dorsalspannung sehr leicht lordotisch umknickt.

53. Herren **Schwartz** und **Goldstein,** Frankfurt a. Main: Typen und Lokalisationen von Hirnblutungen Erwachsener.

Die anatomische Analyse von apoplektischen Hirnblutungen Erwachsener ergab vier typische Läsionsformen: 1. Klaustrum-Putamenapoplexie: Die Blutung zerstört das Klaustrum und die mittleren, unteren, peripheren Putamengebiete. 2. Markapoplexie: Die Läsion lokalisiert sich ausschließlich auf die Marksubstanz der Großhirnhemisphären. Die Stammteile bleiben unversehrt. 3. Brückenapoplexie: Die Blutung dehnt sich vorwiegend in den grauen Teilen der Brücke aus. Die drei Apoplexiearten gehören pathogenetisch zusammen, sie sind vielfach miteinander kombiniert aufzufinden. 4. Striatumapoplexie: Die mittleren und oberen Striatumgebiete sind von dicht nebeneinanderstehenden Blutungen durchsetzt, die Schädigung betrifft elektiv nur die grauen Teile, die durchziehenden oder umgebenden Markteile bleiben intakt. Die Schädigung ist vielfach mit Klaustrum- und Rindenläsionen kombiniert. Die Striatumapoplexie entsteht immer infolge von arteriellen Embolien.

54. Herr **A. Esser,** Köln: Ueber einen Fall von Gehirnvarizen.

Ein 38jähr. Mann erkrankt nach dem Mittagessen plötzlich unter den Symptomen eines schweren Schlaganfalles und stirbt wenige Stunden später. Anamnestisch, seit der Jugend epileptische Anfälle. Anatomischer Befund: Varixartige Erweiterung eines Rindengefäßes mit ausgedehnter Hirnblutung. Das Gefäß saß an der rechten Zentralwindung in der Tiefe eines Sulkus, meningeale und Hirnäste ebenfalls erweitert dicht an der großen Blutungshöhle im Gefäß eine Perforation. Sämtliche Gefäße auffallend dünn, histologisch Venen; neben hochgradiger Verdünnung hyaline Umwandlung der Adventitia, kleine Intimahyperplasien und partielle ausgedehnte Verkalkungen. Da sämtliche erweiterten Gefäße sich als ein Hauptgefäß mit seinen Nebenästen feststellen ließen, und histologisch nirgends Neubildung von Gefäßen gefunden wird, wird angenommen, daß es sich nicht um ein Angiom, sondern um Varizen handelt. Für die Aetiologie ist folgende Deutung möglich: In der Jugend ist es auf Grund angeborener Minderwertigkeit eines bestimmten Hirnvenengebietes infolge unbekannter Ursachen zu Erweiterungen der betreffenden Venen gekommen In der Folge wirkten diese Varizen als auslösendes Moment für die epileptischen Anfälle. An der Verstärkung der Varizen mitbeteiligt sind infolge eines chronischen Mitralfehlers vorhanden gewesene allgemeine Kreislaufhindernisse, sowie die epileptischen Anfälle.

55. Herr **R. Hanser,** Ludwigshafen: Zur Histopathologie des Fettgewebes.

Die Verringerung des Fettgewebes bei dem Vorgang der Abmagerung geschieht auf dem Wege völligen Schwundes bzw. Rückkehr in fettfreies Bindegewebe oder führt zu dem als Fettatrophie bezeichneten charakteristischen Gewebe. Beide Formen entsprechen durchaus den beiden Entwicklungsmöglichkeiten des Fettgewebes, der Fettimpletion ursprünglicher Bindegewebezellen oder der Entstehung aus den sogen. Toldtschen Primitivorganen. Nun kennen wir die sogen. „Winterschlafdrüse" oder „Fettdrüse" oder besser und vorurteilsfrei das „braune Fettgewebe". Vortr. sucht nachzuweisen, daß atrophisches braunes und hochgradiges atrophisches gewöhnliches Fettgewebe keinen prinzipiellen Unterschied mehr erkennen lassen. Beide Formen sind im Gegensatz zum vollwertigen weißen Fettgewebe außerordentlich stabile Ausdrucksformen des Fettes. Auch diese Tatsache spricht für die große Aehnlichkeit bzw. Gleichheit bei der bisher von den meisten Autoren getrennten Fettgewebsarten. Der Vortr. glaubt, daß die so charakteristischen Bilder nicht Atrophien darstellen; er nimmt vielmehr an, daß diese vielleicht als progressiv zu deutenden Bilder eine Anpassung des Organismus an einen veränderten Fettstoffwechsel darstellen, der möglichst haushälterisch, d. h. stabil sein muß. Diese Bilder, die Rückschläge in embryonale Stadien bedeuten, können auch Blutbildungsherde enthalten.

56. Herren **Emmerich** und **Domagk:** Ueber experimentelle Schrumpfnieren.

Ausgehend von der Beobachtung eines Falles, bei dem eine Röntgenspätschädigung vier Monate nach erfolgter Bestrahlung zu einer schweren Glomerulonephritis und Exitus an Urämie nach weiteren zwei Monaten geführt hatte, wurde bei einer Anzahl von Kaninchen die eine Niere bestrahlt (und zwar in je zwei Sitzungen bei geringer Ueberdosierung). Bereits nach einem halben Jahre waren an der bestrahlten Niere schwere Veränderungen in Form multipler Narben, ähnlich dem Bilde arteriosklerotischer Narbenherde beim Menschen nachzuweisen, während nach 1½ Jahren schwerste Schrumpfnieren im Gewicht von etwa 1,5 g gegenüber 19 g der unbestrahlten Niere hervorgerufen werden konnten. Die Nieren, die makroskopisch und mikroskopisch an Diapositiven demonstriert wurden, zeigten fast sämtliche Glomeruli in allen Stadien der Degeneration, Verödung des größten Teils der Harnkanälchen infolge hochgradiger Bindegewebswucherung. Die noch vorhandenen Kanälchen größtenteils zystisch erweitert. Gefäßwände verdickt und zum Teil hyalin degeneriert. Versuche mit doppelseitiger Nierenbestrahlung zwecks Studiums einer allmählich sich entwickelnden Urämie sind in Angriff genommen.

57. Herr **Groll,** München: Die Sauerstoffatmung des überlebenden Nierengewebes.

Der Sauerstoffverbrauch des überlebenden Nierengewebes wurde nach der Methode Warburgs bei Meerschweinchen bestimmt. Nach Festlegung der Normalwerte konnte festgestellt werden, daß bei trüber Schwellung nach Vergiftung mit Sublimat in den Anfangsstadien keine wesentliche Herabsetzung der Sauerstoffatmung besteht. Erst bei schwerster Zellschädigung läßt sich eine deutliche Herabsetzung der Sauerstoffatmung erkennen. Durch Natrium salycylicum konnte andererseits ohne histologisch sichtbare Veränderung der Zellen eine geringe Steigerung des Sauerstoffverbrauches erzielt werden.

58. Herr **Homann,** Freiburg: Demonstration eines evakuierbaren Sammlungsglases für anatomische Präparate.

In dem vorgeführten Glase hat Vortr. eine Verschlußmöglichkeit gefunden, welche die Idee des Weckschen Konservierungsverfahrens auf die makroskopischen Präparate übertragen läßt. Das neue Glas erfordert am oberen Glasrande eine kleine Fazette (zur Aufnahme der Kittmasse), einen dickeren in der Mitte des ersten Drittels mit einem kleinen Loch versehenen einigermaßen plangeschliffenen Deckel und eine kleine, plane, ebenfalls durchbohrte beschreibbare Milchglasscheibe, die als Etikette dient. Mit schnell trocknendem Kautschuk- oder Gummikitt wird der Deckel festgekittet, nach dem Trocknen eine dünne Mastix- oder eine sonst auf dem Glase haltbare luftundurchlässige Masse aufgetragen. Wenn der Kitt einigermaßen angetrocknet ist, wird mittels einer einfachen Ventilwasserstrahlpumpe mit Woulfscher Flasche die Luft aus dem

Glase gesaugt. Beim Evakuieren liegt das Loch der Milchglasplatte auf dem Loch des Glasdeckels. Ist genügend evakuiert, verschiebt man die Milchglasscheibe — wodurch ein Luftein- oder -austritt verhindert ist — umstreicht auch diese mit Kitt und das Glas ist geschlossen. Will man unbrauchbar gewordene Konservierungsflüssigkeit im Glase auswechseln, wird die kleine Milchglasplatte zurückverschoben bis Etikettenloch auf Deckelloch liegt, die Luft tritt ein und die Flüssigkeit kann ausgewechselt werden (mittels feinen Trichters).

59. Herr **Holtz**, Würzburg: Demonstration der Ultrawage.

Die nach den Angaben des Vortr. von Paul Bunge, Hamburg, erbaute Ultrawage gestattet die Auswägung von 30 g Substanz auf ein 1/10 milliontsel g. Die Wage findet Verwendung zur quantitativen Bestimmung biologisch wichtiger anorganischer Elemente und organischer Verbindungen in bisher nicht faßbaren Mengen mit Hilfe etwas modifizierter Methoden der quantitativen gravimetrischen Analyse (z. B. quantitative Trennung und Bestimmung des anorganischen und organischen Blutphosphors in einem Tropfen Blut).

Originalmitteilungen.

Histologische Untersuchungen zur Gallebildung in der Leber.

Von **Otto Maley**.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität zu Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

In seiner Arbeit „Zur Histogenese des Ikterus" berichtet Heinrichsdorff über neue Ergebnisse, die die Anwendung besonderer histologischer Untersuchungsmethoden an der Leber in der Frage der Entstehung des Ikterus zeitigte.

Schon in früheren Arbeiten kam Heinrichsdorff zur Annahme eines direkten Zusammenhanges zwischen den sog. Gallenthromben oder Gallenkörperchen und den roten Blutkörperchen in dem Sinne, daß diese Gallenthromben unmittelbare Abkömmlinge der Erythrozyten seien. Die Erythrozyten dringen nach seinen Beobachtungen durch die irgendwie geschädigte Wandung der Blutkapillaren hindurch und gelangen in die Leberzellen und Gallenkapillaren. Außer der Kapillarwandschädigung ist für den Ablauf solcher Vorgänge noch Grundbedingung die Lockerung des Verbandes der Leberzellen untereinander und die vermehrte Durchlässigkeit des Leberzellenprotoplasmas. Bei dem Hineingelangen der Erythrozyten in die Leberzellen sollen letztere eine rein passive Rolle spielen, keineswegs sollen sie die roten Blutkörperchen phagozytieren.

Das Eindringen roter Blutkörperchen in die Leberzellen bezeichnet Heinrichsdorff als ein weitverbreitetes Vorkommnis, das er in allen Fällen von Ikterus und auch bei Erkrankungen der Leber, die klinisch ohne Ikterus verliefen, beobachten konnte. An normalen Fällen konnte Heinrichsdorff ein solches Eindringen nicht feststellen im Gegensatz zu Browicz, der dies, allerdings an Hundelebern, auch schon physiologischer Weise beobachtete und bereits im Jahre 1897 mitteilte.

In den Leberzellen sah Heinrichsdorff nun die Erythrozyten weitere Veränderungen erleiden, indem sie sich entweder direkt oder auf dem Umwege über farblose Zwischenstufen unter Abbau des eisen-

haltigen Blutfarbstoffes zu Gallenkörperchen und weiter zu Gallenpigment umwandelten. Je nach dem Funktionszustand der Leberzellen vollziehe sich diese Umwandlung mehr oder minder rasch; bei ruhender Zelltätigkeit bleiben die Erythrozyten zunächst unverändert liegen. Die intrazellulären Blut- und Gallenkörperchen fand Heinrichsdorff entweder mitten im Protoplasma gelegen oder in Vakuolen eingeschlossen, deren Entstehung er sich so denkt, daß sich das Protoplasma von den ortsfremden Einschlußkörperchen etwas zurückziehe. Er glaubt nicht nur, daß rote Blutkörperchen in die Leberzellen eindringen können, auch umgekehrt könne sich die Schädigung der Leberzellen, in der nach Heinrichsdorff eine „generelle Grundbedingung des Ikterus“ zu erblicken ist, auswirken, indem Gallenkörperchen in die Blutkapillaren eindringen.

Das Eindringen roter Blutkörperchen in die Leberzellen und ihre dortige Umwandlung zu Gallenkörperchen betrachtet Heinrichsdorff also, wie bereits erwähnt, als einen ausgesprochen pathologischen Vorgang, den man normaler Weise nicht zu Gesicht bekommt, und den er „als Ausdruck einer überstürzten und unreifen Form der Gallenbildung“ auffaßt. Diese Umwandlung der roten Blutkörperchen in farblose und grüne Körperchen ist ihm auch keineswegs identisch mit der Bildung des Gallensekretes, sondern stellt lediglich „präparatorische Leistungen“ dar, „Vorstufen der Gallenbereitung, relativ einfache Prozesse“. Denn das normale Gallensekret ist flüssig, frei von körperlichen Bestandteilen, im Schnitt vorerst farblos, erst durch die Imbibition abgestoßener und abgestorbener Gewebsteile wird es sichtbar. Und auch die Zellen, in denen es gebildet wird, die Galle sezernierenden Zellen, erscheinen erst dann grün, wenn sie degenerieren. In dem mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitt sah Heinrichsdorff diese sich etwas dunkler darstellen als die übrigen Leberzellen, nach Jodbehandlung färbten sie sich leuchtend rot oder karmoisinrot oder mehr violett. Nach der Methode von Smith-Dietrich erschienen sie tiefschwarz; bei geeigneter Differenzierung ließen sie sich bei diesem Verfahren als die Ursprungsorte der Gallenkapillaren nachweisen.

Bei schweren Formen des Ikterus können nach Heinrichsdorff gallenthrombenhaltige und gallenbildende Zellen aus dem Verband der Leberzellen sich auslösen und in die Blutbahn gelangen. Zerfallen sie dort, so wird der Gallenfarbstoff frei und kann sekundär in den Retikuloendothelien gespeichert werden. Eine ursprüngliche Gallenfarbstoffbildung in den Retikuloendothelien hält Heinrichsdorff für histologisch nicht erwiesen und damit kommt er zu einer Ablehnung des „retikuloendothelialen Ikterus“.

Soviel über die Ergebnisse, zu denen Heinrichsdorff auf Grund seiner Untersuchungen gelangt, die als wesentlichsten Befund ein unter pathologischen Verhältnissen massenhaft vorkommendes Eindringen roter Blutkörperchen in die Leberzellen beobachteten. Heinrichsdorff untersuchte menschliche Lebern von Fällen mit und ohne klinisch manifesten Ikterus, ferner Lebererkrankungen von Schlachttieren (Rinder und Schweine). Experimentell erzeugte Heinrichsdorff Ikterus bei Katzen durch Unterbindung des Ductus choledochus, bei Hunden durch subkutane und intravenöse Toluylendiamin-Injektionen

und endlich bei Tauben durch Vergiftung mit Arsenwasserstoff und untersuchte diese Lebern in der gleichen Weise.

Auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. Bernhard Fischer unternahm ich eine Nachprüfung der Heinrichsdorffschen Befunde.

Ich untersuchte Fälle von Ikterus bei Karzinom der Gallenwege und der Gallenblase, bei primärem Leberkarzinom, bei diffuser eitriger Meningitis, ferner Fälle von Erkrankungen der Leber ohne klinisch bemerkbaren Ikterus und endlich zwei Normalfälle (Tod durch Unfall). Ich untersuchte nur zehn Fälle von Erkrankungen der Leber, widmete dafür aber der Technik die größte Sorgfalt und verwandte nur technisch einwandfreie histologische Präparate.

Die Untersuchung bezog sich auf Leber, Milz und Niere. Das Material wurde in Formol und in Helly-Maximowscher Lösung fixiert, in Paraffin eingebettet, dann drei μ dünn geschnitten. Für sämtliche drei Objekte wurden dann folgende Färbemethoden angewandt: Von dem formolfixierten Material wurde ein ungefärbter Paraffinschnitt in Kanadabalsam untersucht und ebenso ein solcher, der nur mit Jodalkohol vorbehandelt war, außerdem wurde die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin mit und ohne Jodalkoholvorbehandlung, weiter die Smith-Dietrichsche Methode und endlich die Gram-Weigertsche Färbung angewandt. Die Schnitte der in Helly-Maximowscher Lösung fixierten Stücke wurden zur Entfernung der Sublimatniederschläge mit Jodalkohol behandelt, kamen weiter zur Entfernung des Jod in 0,25 % Natriumthiosulfatlösung, dann in Wasser. Von hier aus Anfertigung eines ungefärbten Präparates, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach Ellermann und nach Mallorys Säurefuchsin-Anilinblau-Orange-Methode (bzw. Löwensteins Modifikation derselben). Ich glaube damit alle die von Heinrichsdorff im wesentlichen benutzten Methoden angewandt zu haben. Außerdem wandte ich noch ein von Heinrichsdorff nicht benutztes Verfahren an: die Methode der elektiven Hämoglobinfärbung nach Miller.

Heinrichsdorff sah nach Jodalkoholbehandlung die größeren ursprünglich gelben Thromben in den interlobulären Gallengängen grün werden, die vorher grünen intrakapillären Thromben wurden entfärbt. Nachträgliche Eosinbehandlung färbte dann die intrakapillären Thromben leuchtend rot, die interlobulären ebenfalls rot, wenn auch schwächer. „Durch die Rotfärbung“ sagt Heinrichsdorff wörtlich (Seite 54) „werden die Gallenkörperchen auch ihrer Färbung nach den roten Blutkörperchen so nahe gebracht, daß sie ihnen außerordentlich ähnlich sind und man z. B. bei dem Inhalt von Gallenkanälchen oft nicht mit Sicherheit sagen kann, ob es sich um Blut- oder Gallenkörperchen handelt“. Auch durch Wasserstoffsuperoxyd sah Heinrichsdorff die intrakapillären Thromben entfärbt werden, und nach anschließender Eosinbehandlung wurden sie ebenfalls rot. Die größeren interlobulären Gallenthromben allerdings wurden durch die Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd nicht weiter verändert, sie behielten ihre gelbe Farbe. Aber nicht nur die Gallenthromben, sondern auch ein Teil der Leberzellen wird nach Heinrichsdorff durch die Jodierung in eigentümlicher Weise beeinflußt. Ein Teil der Leberzellen soll sich nämlich nach der Behandlung mit Jodalkohol leuchtend rot färben, oder karmoisinrot oder violett und dadurch deutlich gegen die übrigen

Leberzellen hevortreten; in dem auf gewöhnliche Weise gefärbten Schnitt ließen sie sich mitunter nur durch eine etwas dunklere Färbung erkennen. Nach der Smith-Dietrichschen Methode würden diese Zellen tiefschwarz, bei der Gram-Weigertschen Färbung tiefdunkelblau.

In meinen Fällen konnte ich nun an keinem der mit Jodalkohol behandelten Präparate (die Methode der Entfärbung mit Wasserstoffsuperoxyd wandte ich nicht an, da sie im wesentlichen das gleiche Prinzip verfolgt wie die Jodierung) besondere Unterschiede feststellen gegenüber den dieser Behandlung nicht unterworfenen Schnitten. Ich sah weder an den Gallenthromben die Veränderungen eintreten (allerdings sah auch Heinrichsdorff die Gallenthromben mitunter unbeeinflußt bleiben), noch sah ich auffällige Unterschiede in der Färbung der Leberzellen nach der Jodierung zutage treten, wie sie Heinrichsdorff beschreibt und in seinen Abbildungen (Abb. 9, 11, 12 u. 17) darstellt. Ich färbte meine Präparate teils schwächer, teils stärker mit Eosin, ohne derartige Differenzen herauszubekommen. Geringe Unterschiede in der Färbung der einzelnen Leberzellen bestehen natürlich immer, auch bei ganz normalen Fällen und bei allen Färbemethoden, Differenzen, die mit dem verschiedenen Funktionszustand zusammenhängen mögen, in dem sich die Leberzellen im Augenblick der Fixation gerade befinden. Solche Verschiedenheiten sind aber nur geringfügig, und diese Unterschiede kann Heinrichsdorff wohl schwerlich gemeint haben. Ich konnte mich auch trotz aller Bemühungen nie davon überzeugen, daß die Gebilde, die Heinrichsdorff in seinen Abbildungen als nach Jodierung rot gefärbte Gallenkörperchen bezeicnet, nicht doch wirkliche Erythrozyten sind. Ich muß sie nach Lage und Färbung für solche halten.

Bei der Beurteilung der nach der Smith-Dietrichschen Methode gefärbten Präparate muß man äußerste Vorsicht walten lassen, um vor Irrtümern bewahrt zu bleiben. Bei diesem Verfahren färben sich schwarz:

1. die Leberzellkerne,
2. die roten Blutkörperchen und endlich
3. die Gallenthromben bzw. der in den Zellen niedergeschlagene Gallenfarbstoff.

Bei der Differenzierung verhalten sich all diese schwarz gefärbten Gebilde verschieden: Zuerst entfärben sich die Zellkerne; der Gallenfarbstoff wiederum hält die schwarze Farbe länger fest als die Erythrozyten. Von den Gebilden des Kerns wird der Nukleolus erst zuletzt entfärbt. Im gleichen Präparat differenzieren sich die verschiedenen Partien nicht alle gleichmäßig. Man sieht Stellen, wo der Kern nur noch als helle, etwas dunkler konturierte Lücke mit einem gelblichen bis braungelben Nukleolus erscheint, neben solchen, wo er sich bereits dunkler darstellt, bis zu anderen, wo er so tiefschwarz gefärbt ist, daß man von der Kernstruktur überhaupt nichts gewahren kann. (Daraus darf man aber nicht ohne weiteres auf eine Pyknose schließen.) Die Zellgrenzen erscheinen vielerorts als zarte Striche, etwas dunkler als das Protoplasma. Die Smith-Dietrichsche Methode kann also kaum als sehr geeignet bezeichnet werden, um den Nachweis des Eindringens roter Blutkörperchen in die Leberzellen zu führen. Wie will

man unterscheiden, ob ein in einer Leberzelle gelegenes rundliches schwarzes Gebilde ein Erythrozyt oder ein Gallenkörperchen oder endlich der noch gar nicht differenzierte Zellkern ist? Ist der Zellkern aber bis auf den Nukleolus entfärbt, dieser allein noch dunkel oder schwarz, so darf man ihn nicht für ein Stück eines zertrümmerten roten Blutkörperchens halten, das vielleicht in einer Vakuole liegen soll. Ob man, wie Heinrichsdorff angibt, mittels der Smith-Dietrichschen Methode die Gallenkapillaren elektiv darstellen kann, vermag ich nicht zu sagen. Mir ist es nie gelungen, auch wenn ich von der gleichen Leber mehrere Schnitte zunächst ganz gleichmäßig behandelte und sie dann verschieden lange differenzierte. Auch eine diffuse Schwarzfärbung einzelner im trabekulären Verbande gelegener Leberzellen, durch die sie sich von den übrigen hellgelb bis braungelb differenzierten Zellen scharf absetzten, konnte ich nie beobachten. In den Blutkapillaren gelegene diffus braunschwarz bis tiefschwarz gefärbte Zellen von verschiedener Größe und Gestalt halte ich für ikterische Kupffersche Sternzellen, die durch die Aufnahme des Gallenfarbstoffs vergrößert sind.

Die Millersche Methode gibt da, wo sie gelingt, sehr hübsche Bilder, die auch recht instruktiv sind. Die Erythrozyten stellen sich in schöner blauer Farbe dar, das Protoplasma wird hellgelb bis braungelb, die Kerne braunschwarz; doch haftet dieser Methode der Nachteil an, daß die Erythrozyten in der Borax-Ferrizyankaliumlösung sehr leicht und rasch ihre blaue Farbe verlieren, mitunter schon zu einer Zeit, wo noch gar keine klare Differenzierung zwischen Kern und Protoplasma der Leberzellen erfolgt ist.

Auch der Gram-Weigertschen Färbung haftet dieser Nachteil an. Bei gut gelungenen Präparaten heben sich zwar die Erythrozyten in ihrer blauen Farbe wundervoll gegen die rotgefärbten Leberzellen ab. Doch sind bei der sehr raschen Differenzierung in Anilinöl, deren Ablauf man auch nicht unter dem Mikroskop kontrollieren kann, solche wirklich gut gelungene Präparate eigentlich doch nur Zufallstreffer. Ein weiterer Nachteil liegt auch hier wiederum darin, daß die Differenzierung, da sie so rasch verläuft, nicht in allen Partien gleichmäßig erfolgt; man sieht stellenweise die Leberzellkerne noch so dicht dunkelblau gefärbt, daß man gar keine Kernstruktur erkennen kann, darf sie aber dann keinesfalls für intrahepatozelluläre Erythrozyten halten, von denen sie sich auch durch ihr etwas dunkleres Blau unterscheiden.

Ausgezeichnete Ergebnisse dagegen, was Klarheit der Bilder und Sicherheit des Gelingens anlangt, liefert die Ellermannsche Methode (Fixation in Helly-Maximowscher Flüssigkeit, Vorfärbung mit Formol-Eosin, Färbung mit May-Grünwald). Die Leberzellbalken stellen sich hellblau bis violett dar, die Kerne erscheinen als blasse Lücken mit bläulichem Saum, in denen man das dunklere Kernkörperchen sieht. Die Erythrozyten sind leuchtend rot. Um solche Bilder zu erhalten, darf man allerdings die Differenzierung nicht zu weit treiben, da sonst die Leberzellen die blaue Farbe abgeben und wieder rot erscheinen. Etwas sehr Interessantes beobachtete ich nun an einem nach Ellermann gefärbten Präparat eines Falles von primärem Leberkarzinom mit allgemeinem Ikterus. Die Leberzellen

erscheinen hier im ganzen bläulichrot. An zahlreichen Stellen jedoch ist ein feiner peripherer Protoplasmasaum bereits etwas weiter entfärbt, so daß die Zelle wie von einem zarten roten Streifen eingefaßt erscheint. Dieser feine rötliche Saum muß nun durchaus nicht immer die Zelle in ihrem ganzen Umfange umschließen, man kann ihn auch nur an einer Seite auftretend beobachten. An solchen Stellen endlich, wo zwei oder drei Leberzellen zusammenstoßen, sieht man, wenn gerade hier an den Berührungslinien die Differenzierung etwas weiter fortgeschritten war, längliche oder sternförmige rötliche Gebilde, die ja nicht für rote Blutkörperchen gehalten werden dürfen, von denen sie sich ja auch meist durch ihre mattere Färbung unterscheiden. An einer Stelle sah ich eine derartige sternförmige Figur, die, wenigstens der Form nach, genau so aussah, wie das von Heinrichsdorff in seiner Abbildung 3 als „im Balken zwischen den Zellen gelegene Erythrozyten" bezeichnete Gebilde.

Für unsere Zwecke zu wenig zuverlässige Resultate liefert jedoch die Mallorysche Säurefuchsin-Anilinblau-Orange-Methode. Mit dieser Methode kann man schwerlich den Nachweis führen, daß es ein Eindringen roter Blutkörperchen in die Leberzellen gibt. Für die Originalmethode ist es ja allgemein bekannt, daß sie nur zu oft schlechte Kernfärbung liefert, aber auch die Löwensteinsche Modifikation (Vorfärbung mit Alaunkarmin) läßt die Kerne, wenigstens in der Leber (in der Milz erhielt ich in den Follikeln fast immer gute Kernfärbung), häufig farblos. Die Leberzellkerne nehmen dann gerne bei Behandlung in der Anilinblau-Orange-Lösung gelbliche bis gelbe Farbtöne an, ohne daß der Nukleolus sich irgendwie besonders hervorhebt. Und da nun die Erythrozyten auch gelb erscheinen, wenn auch meist in strahlendem Gelb, ist es doch kaum möglich, an solchen Präparaten ein etwaiges Eindringen roter Blutkörperchen in die Leberzellen feststellen zu wollen.

Bei der großen Bedeutung, die also dem Nachweis des Eindringens roter Blutkörperchen in die Leberzellen für die Heinrichsdorffschen Ansichten über die Histogenese des Ikterus zukommt, habe ich der Technik die größte Sorgfalt gewidmet. Trotzdem konnte ich ein solches Eindringen in keinem einzigen Falle beobachten, dagegen recht viele Bilder, die täuschen.

Die in den Blutkapillaren gelegenen Zellen oder zelligen Gebilde, von denen Heinrichsdorff annimmt, es seien abgestoßene Leberzellen und Leberzellkomplexe, halten wir zum größten Teil für teilweise hypertrophische Kupffersche Sternzellen. Denn es lassen sich von den gewöhnlichen, typischen Kupfferschen Sternzellen bis zu den großen, nicht mehr besonders charakterisierten Gebilden alle Uebergänge verfolgen. Man sieht außer den typischen Kupfferschen Sternzellen solche, die bereits größer sind, in denen der Kern schon plumper erscheint, andere, die diese Veränderungen in noch höheren Graden zeigen, aber noch den Leberzellbalken anliegen, und schließlich sieht man auch scheinbar frei im Kapillarlumen gelegene Gebilde zum Teil von ganz plumper Form, die einen Kern nur schwer oder gar nicht mehr erkennen lassen. Zwischen all diesen Formen aber, von den langgestreckten Kupfferschen Sternzellen mit dem charakteristischen dichten stäbchenartigen Kern bis zu den ganz polymorphen, nicht mehr

besonders gekennzeichneten Gebilden kann man fließende Uebergänge nachweisen. Frei im Kapillarlumen gelegene Zellen oder Zellkomplexe, die die besonderen Charakteristica der Leberzellen mit Sicherheit erkennen ließen, konnten wir nicht sehen.

Zusammenfassung.

1. Zur Nachprüfung der von Heinrichsdorff in seiner Arbeit „Zur Histogenese des Ikterus" mitgeteilten Befunde wurden 10 Fälle von Erkrankungen der Leber untersucht.

2. Von diesen 10 Fällen waren 6 mit Ikterus verbunden.

3. Das von Heinrichsdorff für den Ikterus als generelles Vorkommnis bezeichnete, aber auch bei anderen, nicht mit Ikterus verbundenen Erkrankungen der Leber beobachtete Eindringen von roten Blutkörperchen in die Leberzellen konnte in keinem einzigen Falle nachgewiesen werden.

4. Die von Heinrichsdorff angewandten Methoden müssen mit Ausnahme der Ellermannschen Färbung als für den Nachweis des Eindringens roter Blutkörperchen in die Leberzellen wenig geeignet bezeichnet werden.

5. Wir erhielten dieselben Bilder, müssen sie aber bei kritischer Betrachtung anders deuten als Heinrichsdorff.

Literaturverzeichnis.

Heinrichsdorff, Zur Histogenese des Ikterus. Virchow, 248. **Ders.,** Zur Histologie der akuten gelben Leberatrophie. Berl. kl. W., 1920, Nr. 51. **Ders.,** Ueber die Zusammensetzung der sog. Gallenthromben. C. f. P., 1922, Nr. 12. **Ders.,** Ueber die Natur der Gallenkörperchen. Virchow, Bd. 239, 1922. **Ders.,** Ueber kardiopathische Hepatitis. D. m. W., 1915, Nr. 8. **Browicz,** Bau der Leberzelle. Virchow, Bd. 168. **Ders.,** Berichte der Akademie der Wissenschaften zu Krakau. C. f. P., Bd. 9. **Ders.,** Pathogenese des Ikterus, W. kl. W., 1900. **Miller,** Ueber elektive Hämoglobinfärbung und den Ort der Hämoglobinausscheidung in der Niere. Frankf. Z. f. P., Bd. 11, 1912.

Ueber rheumatische Pankarditis.

Von Dr. **Alfred Gengenbach,** Assistent der Anstalt.

(Aus der Pathologischen Anstalt der Universität Basel. Vorsteher: Prof. R. Rössle.)

(Mit 4 Abbildungen.)

Auf der 18. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft (1921) hat Wätjen über einen besonderen Fall von rheumatischer Myokarditis berichtet, bei welchem neben zahlreichen Aschoffschen Knötchen des ganzen Myokards und diffuser interstitieller Myokarditis auch das Endokard des linken Ventrikels und das epikardiale Gewebe um die Pulmonalis reichlich von spezifischen rheumatischen Knötchen durchsetzt war. Aus diesen Befunden, im besonderen aus dem Vorkommen von Knötchen im epikardialen Bindegewebe zieht Wätjen den Schluß, daß die myogene Herkunft der Knötchen widerlegt sei. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren gibt er an, daß die Knötchen aus großen Zellen, Eosinophilen, Charcot-Leydenschen Kristallen und beigemischten kleinen und großen Lymphozyten bestehen. In

keinem früheren Fall sind Aschoffsche Knötchen im epikardialen Bindegewebe gesehen worden.

Ueber die spezifische Bedeutung der von Aschoff zuerst beschriebenen, und nach ihm benannten Knötchen ist nach der heutigen Ansicht sämtlicher Forscher kein Zweifel mehr. Sie sind charakteristisch für die rheumatische Myokarditis. Bei dem hier mitzuteilenden Fall handelt es sich um einen 19 Jahre alten Jüngling, dessen rheumatische Infektion in der medizinischen Klinik sicher beobachtet wurde.

Im Jahre 1920 machte der Patient zum erstenmal im Anschluß an eine Erkältung eine Polyarthritis rheumatica durch mit Endokarditis; 1922 erfolgte ein Rezidiv; Anfang November 1923 trat der Patient in Spitalbehandlung mit der Einweisungsdiagnose Gelenkrheumatismus und Endokarditis. Die Untersuchung ergab starke Schwellung der Hand- und Kniegelenke, Schmerzen, besonders bei Bewegungen in den Arm-, Bein- und Schultergelenken. Dabei bestand Fieber bis zu 40 Grad. Die Diagnose Endokarditis wurde in der Klinik bestätigt. Mehrere Male traten Schüttelfröste auf. Die bakteriologische Blutuntersuchung

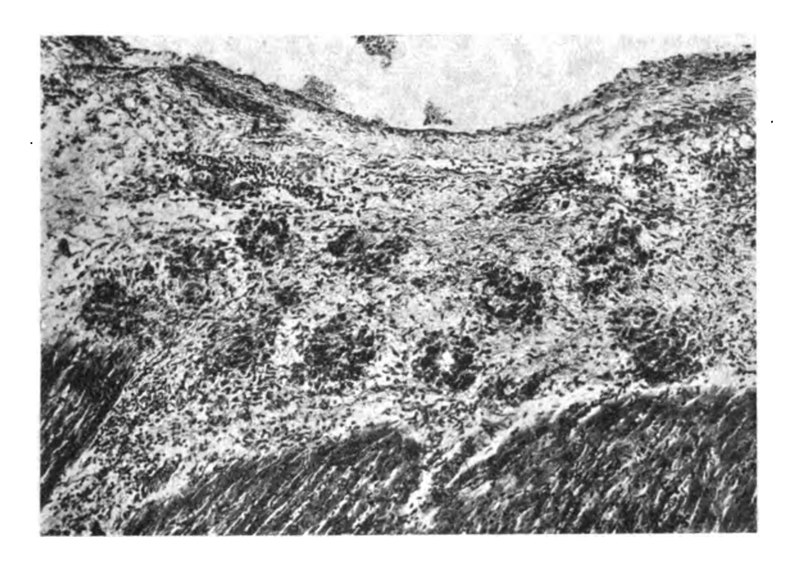


Abb. 1. Rheumatische Pankarditis. Knötchen des Endokards. Vergr. 80. Mikr.-Phot. San.-Rat Engelken, Altscherbitz.

ergab vollständig keimfreie Platten. Im Dezember 1923 erfolgte auf eine deutliche Verschlechterung hin der Exitus letalis. Bei der Autopsie (SN. 604/23) fand sich eine teilweise Obliteration des Herzbeutels. Das Perikard zeigte auf beiden Blättern stark entzündliche Veränderungen in Form schwartiger, eitrig-hämorrhagischer Perikarditis. Das hypertrophische Herz zeigte Insuffizienz der Aortenklappen und der Mitralis durch chronische verruköse Endokarditis. Das Endokard des linken Vorhofs war stark verdickt, der Herzmuskel sehr blutreich, ein wenig bunt, mürb.

Bei der histologischen Untersuchung des Myokards fand sich eine ausgedehnte rheumatische Entzündung mit den typischen großzelligen Aschoffschen Knötchen. Im Unterschied aber zu allen bis jetzt mitgeteilten Fällen waren in unserem Falle die rheumatischen Knötchen nicht auf Myokard, Epikard und epikardiales Bindegewebe (Wätjen) beschränkt, sondern sie durchsetzten in großer Menge das ganze Perikard und sämtliche Herzklappen. Selbst die Wand der Pulmonalis

und das adventitielle Bindegewebe der großen Schlagadern enthielt Knötchen in reicher Zahl. Teils waren es miliare, zirkumskripte,

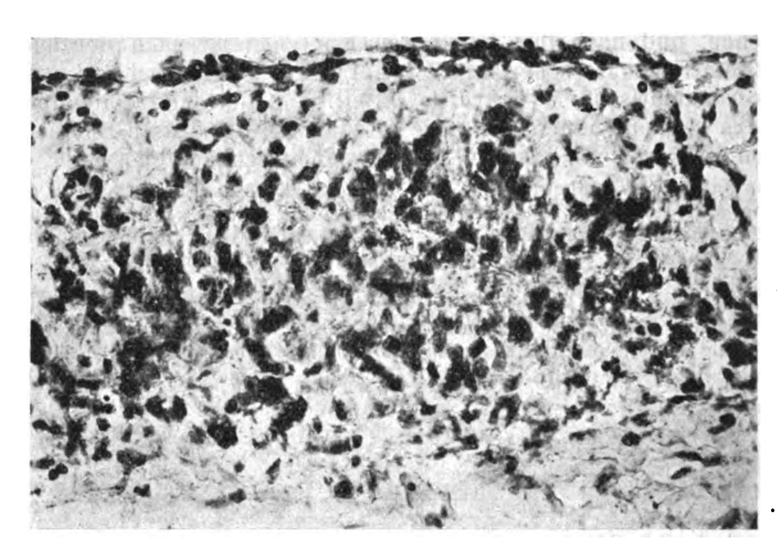


Abb. 2. Rheumatische Pankarditis. Diffuse Infiltration d. Mitralis mit rheumatischen Elementen. Vergr. 350. Mikr.-Phot. San.-Rat Engelken, Altscherbitz.

solitäre Zellanhäufungen von der typischen Zusammensetzung der Aschoffschen Knötchen, teils ganz diffus das Gewebe durchsetzende,



Abb. 3. Rheumatische Pankarditis. Knötchen und diffuse Infiltration d. Mitralis. Vergr. 80. Mikr.-Phot. San.-Rat Engelken, Altscherbitz.

massige Zellinfiltrationen durch spezifische Elemente, wie sie Wätjen beschrieben hat. (Vgl. Abb. 1 Endokard u. 2 Mitralis.)

Die Mitralis und Trikuspidalis waren bis an die Insertionsstelle der Sehnenfäden dick von Knötchen besetzt und entsprechend Aorta und Pulmonalis bis weit in die Klappensegel hinein. (Vgl. Abb. 3 Mitralis u. 4 Trikuspidalis.) Das periaortale Bindegewebe, die Adventitia der Aorta unterhalb des Aortenbogens, beide Ventrikel und Vorhöfe, das Septum, sowie das parietale und viszerale Blatt des Perikards waren überall von rheumatischen Knötchen durchsetzt.

Eine auch hier wieder gefundene Hauptlokalisation der für die rheumatische Myokarditis spezifischen Neubildungen ist die Umgebung der Gefäßverzweigungen, worauf alle Autoren aufmerksam gemacht haben. Die Beziehungen zu den Gefäßen sind so deutlich, daß man wohl von Periarteriitis rheumatica sprechen kann. Wir konnten jedoch in unserem Falle nie die von Wätjen und Geipel beschriebene

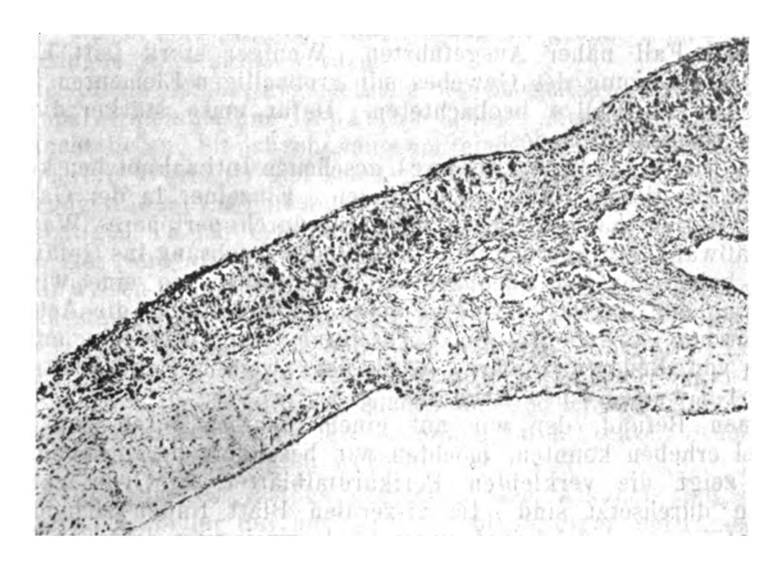


Abb. 4. Rheumatische Pankarditis. Knötchen der Trikuspidalis. Vergr. 80. Mikr.-Phot. San.-Rat Engelken, Altscherbitz.

End- und Mesarteriitis nachweisen, die durch Einwucherung von Aschoffschen Knötchenelementen in die Gefäße entstehen soll.

Ueber die Herkunft der großkernigen Elemente, aus welchen die typischen Knötchen bestehen, schließen wir uns der Meinung Aschoffs und Fraenkels an, welche sie für gewucherte Adventitiazellen der Gefäße halten. Bei einem zweiten, hier zu beschreibenden Falle kommen wir auf die Frage der Entstehung der Knötchen zurück, um eine neue Entstehungsmöglichkeit ins Auge zu fassen.

Es gelang uns auch im obigen, ersten Falle nicht, trotz genauer Untersuchung und Anwendung verschiedener Färbemethoden, in den im Zentrum der Knötchen gelegenen nekrotischen Partien irgend etwas wie einen Erreger zu finden. Auch konnten wir in keinem Schnitt die Charcot-Leydenschen Kristalle nachweisen.

Bei einem zweiten, fast gleichen Falle handelt es sich um eine 25jährige Hausfrau, die im Oktober 1924 in die medizinische Klinik eingeliefert wurde, wegen rezidivierender Polyarthritis. Der erste Anfall war im September 1923 aufgetreten und hatte sich klinisch in Form von Gliederschmerzen ohne Schwellung

und ohne Fieber kundgetan. Im Anschluß an den Gelenkrheumatismus war ein Herzfehler aufgetreten. Beim Spitaleintritt ergab die somatische Untersuchung ein deutliches systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze, eine Arhythmia perpetua, und ein leises perikarditisches Reiben. Temperatur 38 Grad. Blutplatten steril. Im November 1924 entstand infolge Durchwanderung des Diaphragmas vom Perikard aus eine eitrige Peritonitis, die ad exitum führte. Die Sektion (SN. 620/24) ergab eine Polyserositis mit schwartiger, fast obliterierter Perikarditis.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens zeigte eine typische rheumatische Myokarditis bereits chronischer Art mit Uebergang in kleine Narben. Wie im ersten Falle ist auch hier das Myokard durchsetzt von Aschoffschen Knötchen. Die rheumatischen Knötchen fanden wir ferner in der Basis der Pulmonal- und Aortaklappen, im viszeralen und parietalen Perikard, im Vorhofendokard, in der Trikuspidalis und in der nächsten Umgebung der Mitralis, während die Mitralklappe selbst frei von Knötchen war. Die histologische Zusammensetzung der Aschoffschen Knötchen entspricht auch hier genau dem im vorigen Fall näher Ausgeführten. Weniger stark tritt hier die diffuse Durchsetzung des Gewebes mit großzelligen Elementen hervor, wie wir sie im Fall 1 beobachteten. Dafür umso stärker die Periarteriitis rheumatica nodosa.

Die von Wätjen und Geipel gesehenen Intimaknötchen konnten wir auch in diesem Falle nicht finden. Einzelne, in der Gabelung zweier Arterien gelegene Knötchen, die durch peripheres Wachstum zur Gefäßwandverdrängung und zu deren Vorbuchtung ins Gefäßlumen führten, haben wir wohl beobachtet; jedoch war nie eine wirkliche Wucherung der Intima zu finden, deren Bedeutung für die Aetiologie der Knötchen, sowie für die Verbreitung eines Erregers auf dem Blutweg von Bedeutung wäre. Auch im zweiten Falle fehlten die Charcot-Leydenschen Kristalle.

Einen Befund, den wir auf einem Schnitt durch den linken Ventrikel erheben konnten, möchten wir besonders hervorheben. Der Schnitt zeigt die verklebten Perikardialblätter, die von zahllosen Knötchen durchsetzt sind. Im viszeralen Blatt finden sich mehrere Lymphgefäße, von welchen hauptsächlich zwei eine auffallende Veränderung zeigen. Das Endothel weist an zwei Stellen eine starke Wucherung der Zellen auf, die besonders in Verdickung des Kerns und rundlicher Gestaltung des Zelleibs besteht. Einige Dutzend derartig gewucherter Zellen fallen als scharf umschriebenes Knötchen auf. An einer Stelle sieht man deutlich das Auswandern dieser Zellen ins Nachbargewebe. Es scheint uns nicht unwahrscheinlich, daß die gewucherten, ausgewanderten Lymphgefäßendothelien für die Bildung der Aschoffschen Knötchen in Frage kommen. Jedenfalls würde diese Auffassung mit dem Vorkommen der rheumatischen Knötchen in Geweben, die wohl Lymphgefäße, aber keine Muskulatur enthalten (periarterielles Bindegewebe, Perikard, Endokard, Klappensegel), übereinstimmen, während wir in der Lehre der myogenen Herkunft der Knötchenelemente keine Erklärung finden für die in unseren beiden Fällen vorgefundene Lokalisation der Knötchen außerhalb des Myokards.

Literatur.

Wätjen, Verhandl. d. deutsch. Pathol. Gesellsch., 18. Tagung, S. 223. **Fraenkel,** Ziegler, Bd. 52, S. 597. **Geipel,** D. A. f. kl. M., Bd. 85, 1905 und Münch. m. W., 1907.

Rasches Verfahren zur Herstellung doppelt eingebetteter Schnitte.

Von Dr. G. **Erös**, Assistent des Institutes.

(Mitteilung aus dem path.-anat. Institute der kgl. Elisabeth-Universität Pécs. Direktor: Prof. Dr. von Entz.)

In der pathol.-histol. Technik steht neuerdings das Streben nach einem raschen und doch möglichst allen Anforderungen entsprechenden Einbettungsverfahren in dem Vordergrund. Die heutzutage üblichen schnellen Methoden haben manchen Nachteil, so sind die Schnitte bei der Gefriermethode nicht genügend dünn oder, wie bei dem Schnellparaffinverfahren, einer starken Schrumpfung unterworfen. Es können deswegen an so hergestellten Schnitten nur die gröberen histologischen Erscheinungen festgestellt werden.

Die ideale Einbettungsmethode ist heutzutage die kombinierte Zelloidinparaffineinbettung (Apáthi). Dieser Methode haften jedoch große Nachteile an. Sie ist sehr langsam (eine gute Einbettung erfordert meist mehrere Wochen!) und sehr empfindlich, da die kleinsten Verunreinigungen der verschiedenen Substanzen das Ergebnis sehr stark beeinträchtigen. Auch erfordert das Verfertigen und Aufkleben der Schnitte viel Sorgfalt und Uebung.

Wir wissen nun, daß das bei den gebräuchlichen Schnelleinbettungsverfahren statt Alkohol angewendete Azeton schneller und vollständiger entwässert, das Material schrumpft dagegen meist erheblich. Es schien mir aber, daß die Ursache der Schrumpfung nicht im angewendeten Azeton, sondern im Paraffin zu suchen ist, und ich erwartete, daß die in Azeton entwässerten und mit Zelloidin durchtränkten Stücke auch im Paraffin nicht schrumpfen werden.

Die Vorteile des Azetons gegenüber dem Alkohol sind, daß es das Material schneller durchdringt und vollständiger entwässert, und daß die Stücke vom Azeton ohne Xylolbehandlung geradezu in Paraffin gelegt werden können. Ich versuchte daher auch die Durchtränkung mit Zelloidin in azetoniger Lösung vorzunehmen, indem ich die Stücke nach Azetonentwässerung mit in Azeton gelöstem Zelloidin behandelte, und erwartete von diesem Verfahren die Zelloidindurchtränkung schneller vollbringen und die Härtung des Zelloidins in Chloroform, sowie die Xylolbehandlung desselben umgehen zu können. Dies ward möglich, da Zelloidin in Azeton gut löslich ist.

Die Versuche stellte ich gemeinsam mit Herrn Dr. B. Groák an, und als deren Ergebnis kann ich folgendes Verfahren empfehlen:

Nach Formolfixierung kommen die Stücke (nach kurzem Abspülen) für 1 Stunde in 90%igen Azeton. Dann werden sie je 1 Stunde mit dreimal gewechseltem, absolut wasserfreiem Azeton behandelt, welches sich über ausgeglühtem Kupfersulfat befindet. Hierauf kommen sie für je 12 Stunden in 2%, resp. 8% Azetonzelloidinlösungen. Bei der Herstellung dieser Lösungen ist darauf zu achten, daß das Zelloidin trocken und das Azeton absolut wasserfrei sei. Von der 8%igen Azetonzelloidinlösung kommen die Stücke unmittelbar in wasserfreies Xylol für 2—6 Stunden und danach in geschmolzenes Paraffin von

56° C und verbleiben hierin mit einmaligem Wechsel des Paraffins je 6 Stunden. Vom zweiten Paraffin werden sie, wie bei der gewöhnlichen Paraffinmethode, eingebettet.

Die so hergestellten Schnitte sind bei einiger Sorgfalt denen mit dem Apáthischen Verfahren hergestellten — für path.-hist. Zwecke — gleichwertig. Die Xylolbehandlung der Stücke ist nicht unbedingt erforderlich, doch fanden wir es in vielen Fällen vorteilhaft, die Stücke vom Zelloidin nicht unmittelbar in das Paraffin zu bringen.

Die Einbettungszeit kann auf 25½ Stunden verkürzt werden, indem wir die möglichst dünnen Stücke einige Minuten in kochendem Formalin fixieren, dann schneiden wir 1—2 mm dicke Stückchen heraus, und behandeln sie dreimal je 1 Stunde in absolutem Azeton, 10, resp. 6 Stunden in den beiden Azetonzelloidinlösungen ½ Stunde in Xylol, und zweimal je 3 Stunden im Paraffin. Die so hergestellten Schnitte sind noch immer bei weitem schöner, wie die Paraffinschnitte, besonders, wenn wir das Fixieren nicht in kochendem Formalin vornehmen, sondern nach dem Vorschlage von Herrn Dr. B. Groák, die aus dem unfixierten Materiale herausgeschnittenen 1—3 mm dicken Stücke 30 bis 45 Minuten in 4%igem Formalin von 56° C (im Paraffinofen oder im Wasserbade) behandeln.

Kurz zusammengefaßt gestaltet sich das Verfahren wie folgt (in Klammern die Zeiten der 25½stündigen Einbettung).

Formalinfixierung einige Tage (oder 30—45 Minuten bei 56° C oder einige Minuten bei 100° C).

90% Azeton, 1 Stde.
Absolutes Azeton I, 1 Stde. (1 Stde.)
Absolutes Azeton II, 1 Stde. (1 Stde.)
Absolutes Azeton III, 1 Stde. (1 Stde.)
2% Azetonzelloidin 12 Stdn. (10 Stdn.)
8% Azetonzelloidin 12 Stdn. (6 Stdn.)
Xylol (nicht unbedingt erforderlich, s. oben 2—6 Stdn. (½ Stde.)
Paraffin I, 6 Stdn. (3 Stdn.)
Paraffin II, 6 Stdn. (3 Stdn.)
Einbetten wie oben angegeben.

Das Schneiden der Blöcke ist leicht, eine Dicke von 2 Mikron läßt sich unschwer erreichen. Die Schnitte werden über Wasser von 40° C geglättet, mit Eiweißglyzerin aufgezogen, und zur Vermeidung von Faltenbildung, mit glattem Fließpapier vorsichtig abgetrocknet. Da die dünnen Schnitte sehr empfindlich sind, und das Antrocknen lange Zeit in Anspruch nimmt, können wir sie nach Entparaffinierung und Alkoholbehandlung mit einer dünnen Zelloidinschicht versehen, indem wir den Objektträger kurz in ½%ige ätheralkoholische Celloidinlösung tauchen, und gut abtropfen lassen. Das Zelloidin verhindert das Abschwimmen der Schnitte, und verteidigt sie gegen mechanische Schädigungen, sowie gegen Austrocknung und Schrumpfung während des Färbens. Auch ist es angezeigt, die Schnitte nur zwischen Entwässerungsalkohol und Aufhellung abzutrocknen. Wir müssen sorgen, daß die Schnitte während der Färbung nicht austrocknen, und daß unsere Farbflüssigkeiten vollständig rein seien, da in doppelt eingebetteten Schnitten auch die kleinste Verunreinigung sehr auffallend erscheint.

Das Wesen meines Verfahrens ist demnach, daß ich die nach Formalinfixierung in Azeton entwässerten Stücke mit in Azeton gelöstem Zelloidin durchtränke, und hierauf (evtl. unter Einschaltung eines Xylols), in Paraffin einbette. Das Verfahren ist einfach, es arbeitet rasch, und liefert vorzügliche Resultate.

Referate.

Nordmann, Martin, Zwei Fälle großer Diapedesisblutungen mit Durchbruch in den Herzbeutel und tödlichem Ausgang. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 147, 1925, H. 1 u. 2.)

In beiden Fällen handelt es sich um tödliche Blutungen in den Herzbeutel — aus der Wand der Aorta bzw. aus der Wand der linken Kammer — ohne Defekt der Intima oder des Endokards und ohne Verletzung eines Gefäßes. Entsprechende Beobachtungen hat Verf. im Schrifttum nicht finden können.

Fall 1. Eine 49jährige Ehefrau, die stets viel an Herzbeschwerden gelitten hatte, bekommt beim Einkauf einen Schwindelanfall, kann nicht mehr sprechen und wird alsbald ins Krankenhaus Sudenburg überführt. Erbrechen, große motorische Unruhe. Spitzenstoß in der vorderen Axillarlinie; über der Herzspitze ein deutliches diastolisches Geräusch. 2‰ Eiweiß. Beiderseits starker Babinskischer Reflex. Tod beim Aufrichten am anderen Morgen, 19 Stunden nach dem Schwindelanfall. Sektion: Der stark erweiterte Herzbeutel enthält etwa 200 ccm teils flüssigen, teils koagulierten Blutes. An der Herzbasis und über der Aorta ascendens ist das Epikard stark blutig infarziert. Ueber der Abgangsstelle der linken Kranzarterie zeigt sich im Epikard ein 1 cm langer, schmaler, zackiger Riß mit blutdurchtränkten Rändern. Von hier aus gelangt man in einen auf die Aorta ascendens beschränkten spaltförmigen Hohlraum, der in seinem breitesten Abschnitt 1 cm mißt, mit geronnenem Blut gefüllt ist und dessen Wand von Mediaschichten gebildet wird. Die Aorta ist stark und gleichmäßig erweitert, ihre Wand äußerst brüchig; in ihrem ganzen Verlauf kann man ihre mittlere Schicht leicht auseinanderblättern. Die Intima ist stark verdickt; nirgends ein Substanzverlust. „Flach erhabene, gelblichweiße Bezirke und einige starke, auch durch Zug nicht ausgleichbare Falten sind im aufsteigenden Teile sehr spärlich und nehmen vom Aortenbogen ab, bis zum Lendenteil an Zahl und Ausdehnung zu. Die leicht wandverdickten Kranzarterien sind im ganzen Verlauf von fester, lückenloser Wand." Mikroskopisch erweist sich das äußere Drittel der Aortenmedia abgespalten und vielfach zerrissen, so daß breite Verbindungen mit der aufgelockerten, blutig infarzierten Adventitia bestehen. In die äußere Mediaschicht der absteigenden Aorta strahlen von der Adventitia her, von kollagenem Bindegewebe begleitet, Kapillaren ein. Um sie herum finden sich Haufen von Rundzellen und Blutungen von wechselnder Ausdehnung. Eine Erklärung für die Brüchigkeit der Aortenwand fand sich nicht. — Verf. diagnostiziert ein dissezierendes Mediahämatom mit Durchbruch in das Perikard.

Fall 2. Ein 64jähriger dementer Mann wird mit Bronchitis und hartnäckigem Blasenkatarrh ins Krankenhaus aufgenommen. Blutdruck 165 mm Hg. Am Morgen seines Todestages werden Temperatur und Puls gemessen, ohne daß an ihm etwas Auffälliges wahrgenommen wird. Er wird dann plötzlich benommen und stirbt in wenigen Minuten. Sektion: Im Herzbeutel 430 ccm teils flüssigen, teils geronnenen Blutes. Das Herz leicht vergrößert, die Wand der linken Kammer verdickt. An ihrer Hinterwand wölbt sich das Epikard unterhalb des Herzohrs flach vor und ist hier im Sulcus coronarius und beiderseits des absteigenden Astes des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie blutig infarziert. Etwa im Mittelpunkt dieses Bezirks findet sich ein hanfkorngroßer Defekt mit stark blutig infarziertem Rand. Der genannte Gefäßzweig selbst ist oberhalb der veränderten Wandgebiete auf eine Strecke von wenigen Millimetern anscheinend obliteriert, im übrigen erweitert, die Wand stark verdickt, die Intima hyperplastisch. Das Myokard unter dem infarzierten Teil des Epikards in seinen äußeren Schichten weich, trüb und gelblichbraun. Auf der Schnittfläche wechseln blutig infarzierte Muskelgebiete in streifenförmiger Anordnung unregelmäßig mit gelblichbraunen Muskelteilen durch die ganze Dicke der Herzwand ab. Unmittelbar unter dem Defekt im Epikard ist die Muskulatur und das subepikardiale Fettgewebe stark blutig infarziert. In dem makroskopisch veränderten Bezirk sind die Muskelfaserbündel z. T. mit feintropfigem Fett beladen. Zwischen ihnen große Mengen gelapptkerniger Leukozyten und feinfädiges Fibrin. Die blutig infarzierten Gebiete bestehen aus roten Blutkörperchen und Trümmern von Herzmuskelfasern. In den Gefäßwandungen und zwischen den Muskelfasern zahlreiche gramfärbbare Diplo- und Streptokokken. Die Innenwand des Herzens, der Aorta, der Kranzgefäße ist auch mikroskopisch intakt. — Hier nimmt Nordmann eine Perikardblutung aus dem hämorrhagisch infarzierten Gebiet an. Wie weit der fast völlige Verschluß der sklerotischen Kranzarterie sowie die Kokken eine Rolle gespielt haben, bleibt dahingestellt.

J. W. Miller (Barmen).

Herszky, P., Ueber einen Fall von Massenblutung in das Nierenlager. (Med. Klin., 1925, 19.)

Verf. berichtet über einen Fall von Massenblutung in das Nierenlager bei einem 16jähr. Mädchen, das etwa 4 Wochen vorher beim Abspringen von der Elektrischen auf das Gesäß fiel. Sie konnte sich sofort wieder erheben, hatte aber hier und da Schmerzen. Bald darauf ein Ohnmachtsanfall, Fieber, Einsetzen eines deliranten Zustandes. Es kam zu einem Blutsturz (aus Magen oder Lunge war fraglich). Bei der Operation kam man unter dem linken Rippenbogen zunächst auf altes Blut, dann kam eine sehr starke arterielle Blutung, die nicht zu stillen war. Tod auf dem Operationstisch. Die Sektion ergab ein großes perirenales Haematom mit Zerstörung der linken Nebenniere und Kompression der linken Niere durch Einriß der linken Nebennierenarterie.

W. Gerlach (Hamburg).

Addis, Thomas, Zylinder bei Niereninsuffizienz. [Renal failure casts.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 14.)

In Fällen von Niereninsuffizienz finden sich im Urin breite Zylinder, die von den bekannten Harnzylindern etwas abweichen. Sie sind zunächst aus Zellen aufgebaut, die etwas größer als polymorphkernige Leukozyten sind, aber keine Granula enthalten; bald aber verwischen sich die Zellkonturen, die Zylinder werden wie die gewöhnlichen wachsigen Zylinder, nur sind sie viel breiter; und schließlich werden sie mehr granulär. Diese breiten Zylinder lösen sich in destilliertem Wasser nicht auf, lösen sich aber bisweilen in Urin auf, können sich dagegen im Zentrifugat aus Salzlösungen lange unverändert erhalten. Diese Zylinder wurden vorzugsweise in Fällen von Urämie und überhaupt von Niereninsuffizienz gefunden; ausschließlich solche Zylinder nur bei Niereninsuffizienz, mit andern Zylindern zusammen aber auch in anderen Fällen, z. B. bei bakteriellen Infektionen. Sie sind ursprünglich zellulär und werden in den Sammelröhren gebildet. Differentialdiagnostisch kommt ihnen sicher eine Bedeutung zu.

Fischer (Rostock).

Reinecke, Solitäre vielkammerige Zyste der Niere. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von vielkammeriger solitärer Zyste der Niere bei einem 54 jähr. Mann, die durch Operation gewonnen wurde. Die Zyste ist gut kindskopfgroß, buckelig und mit etwa 600 ccm Flüssigkeit gefüllt. Die Zyste ragte über den oberen Nierenpol heraus.

W. Gerlach (Hamburg).

Kitani, Y., Hydronephrotische Atrophie oder hydronephrotische Schrumpfniere? Experimentelle Untersuchungen über Hydronephrose. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Nach einer Besprechung der Literatur über die experimentellen Hydronephrosen, insbesondere auch der Lindemannschen Ergebnisse, berichtet Verf. über seine eigenen Versuche, die das Studium des in der Niere nach Unterbindung des Harnleiters vor sich gehenden Umbaues zum Ziele hatten. Als Versuchstiere dienten Kaninchen und Ratten. Es wurde Vitalfärbung nach Suzucki und Kiyono angewandt. Die Hydronephrose wurde jeweils an der linken Niere durch Ureterligatur hervorgerufen. Die Folge der Unterbindung wurde an 8 Kaninchen bis zu 11 Monaten, bei 5 Ratten bis zu 140 Tagen beobachtet. Neben einfacher Abschnürung wurde in einigen Fällen der Ureter sehr hoch unterbunden, an anderen Uretern Fisteln angelegt, in manchen Fällen wurde Karminlösung nach der Unterbindung in das Nierenbecken eingespritzt. Die Versuchsprotokolle sind genau niedergelegt und durch Abbildungen illustriert.

Es ergab sich, daß bis zu einer Versuchsdauer von 21 Wochen an den Glomeruli keinerlei atrophische Vorgänge sichtbar waren und daß zu dieser Zeit noch eine Farbstoffausscheidung stattfindet. Erst später, wenn das Kanälchensystem hochgradig atrophisch ist, kommt es auch zu Glomerulusatrophie, doch findet man auch immer noch solche gut erhalten. Die Hydronephrosebefunde bei Ratten weichen kaum von denen bei Kaninchen ab, nur scheint die Farbstoffausscheidung schon etwas früher aufzuhören. Bei Absperrung der Harnabfuhr unter gleichzeitiger Ausschaltung des Nierenbeckens hört die Farbstoffausscheidung früher als bei der ausgesprochenen Sackniere auf. Vom

Nierenbecken aus findet ein Eindringen des Farbstoffes in das Kanalsystem der hydronephrotischen Niere nicht statt, nur in den ersten Stadien findet sich Karmin in den erweiterten Sammelröhren.

Die gefundenen Veränderungen lassen sich weitgehend mit den menschlichen Hydronephrosen in Parallele bringen. Nach einer Besprechung über die Art des Glomeruliuntergangs kommt Verf. zu der Anschauung, daß es unrichtig ist, von einer hydronephrotischen Schrumpfniere zu sprechen. Vielmehr handelt es sich um eine richtige Atrophie. *W. Gerlach (Hamburg).*

Groll, Experimentelle Untersuchungen zur Entzündung. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Groll, Weitere Versuche über die Einwirkung von Alkali und Säuren auf den lebenden Organismus.

Es wird ein konstanter Strom durch die Hinterbeine eines Frosches geleitet und die Zirkulation in den Schwimmhäuten unter dem Mikroskop beobachtet. Im Anodenbein tritt nach 1—2 Minuten eine Stase in den Kapillaren ein, nach 5—10 Minuten steht hier auch die Strömung in den größeren Blutgefäßen. Am Kathodenbein kann es auch bereits nach kurzer Zeit zu Stasen in den Kapillaren kommen, doch bleibt die Zirkulation in den größeren Gefäßen meist erhalten. Auch die Muskeln des Anodenbeins zeigten eine raschere Ermüdbarkeit bei Oeffnungs- und Schließungszuckung. Nach diesen Versuchen ist zu schließen, daß, abgesehen von der Wirkung des elektrischen Stromes auf das Gewebe, die H-Ionenanreicherung im Gewebe schädlicher wirkt als die Anreicherung der OH-Ionen. Durch vorherige Injektionen von Lichtgrün in den Lymphsack versuchte Groll die erzeugte Azidität färberisch nachzuweisen, ein Grünfärbung des Anodenbeines trat erst zu einer Zeit auf, da die Muskeln keine Lebenszeichen mehr gaben und sich bereits im Zustand der Totenstarre befanden.

Schmidtmann (Leipzig).

Groll, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Entzündung. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Siegel, Versuche über den Einfluß von Säure und Alkali auf die Leukozytenwanderung.

Es wird die Leukozytenemigration an Froschschwimmhäuten sowie in der Haut des Meerschweinchens und von Ratten auf bestimmte entzündliche Reize hin beobachtet, nachdem versucht war, auf verschiedene Weise die Untersuchungsstellen sauer oder alkalisch zu machen. Ein Unterschied in der Reaktion, besonders in der Leukozytenemigration ließ sich zwischen unbehandelten, sauren und alkalischen Stellen nicht finden, was gegen die Allgemeingültigkeit der Gräffschen Theorie der Leukozytenemigration spricht. *Schmidtmann (Leipzig).*

Tendeloo, Krankheitsforschung. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Sehr ausführlich bespricht Tendeloo die Wege und die Art der modernen allgemein-pathologischen Forschung. Weder die reine Morphologie noch das Suchen nach „der" Todesursache führen zum Endziel, sondern es muß das Zusammenwirken der verschiedenen einzelnen Faktoren unter Berücksichtigung der Gesamtkonstellation gewertet werden. *Schmidtmann (Leipzig).*

Oeller, Experimentelle Studien zur pathologischen Physiologie des Mesenchyms und seiner Stoffwechselleistungen bei Infektionen. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Der gleiche Infekt kann zu einer „einfachen Bakteriämie“, zu einer mit ausgedehnten lokalen Entzündungserscheinungen einhergehenden „Pyämie“, oder bei völligem Versagen der Abwehr zu einer „Septikämie“, ausgezeichnet durch das Fehlen lokaler Entzündungsherde, führen. Diese klinische Erfahrung soll experimentell nachgeprüft werden, indem bei einem normalen Tier, bei einem abwehrverminderten Tier und einem abwehrgesteigerten Tier der gleiche Infekt gesetzt wird. Um den Beurteilungsschwierigkeiten der Bakterieninjektionen für den Anfang zu entgehen, wurden zunächst Injektionen von Hühnerblut beim Meerschweinchen gemacht und die zellulären und humoralen Abwehrreaktionen an solchen Tieren untersucht. Spätere Untersuchungen mit Bakterieninjektionen ließen prinzipiell die gleichen Reaktionen erkennen, so daß sich Verf. für berechtigt hält, diese Versuche in Parallele zu Bakterienversuchen zu setzen. Beim normalen Meerschweinchen verläuft die Reaktion auf die Hühnerblutinjektion folgendermaßen: Zunächst eine Ueberschwemmung des ganzen Körpers mit Hühnerblutkörperchen, dann eine Lokalisation besonders in den Milz- und Leberkapillaren. Hier kommt es zu intravasaler und intrazellulärer Verdauung der Erythrozyten. Neben dieser lokalen Gefäßwandzellreaktion kommt es noch zu einer universellen Reaktion, die in keinem Zusammenhang mit der Phagozytose steht, nämlich zu einer lymphoidplasmazellulären Reaktion. Diese allgemeine Reaktion tritt beschleunigt auf, wenn statt der Hühnererythrozyteninjektion Hühnerhämoglobin injiziert wird. Man kann also wohl die zellulären Reaktionen allgemeinerer Art mit dem Reiz, den die gelösten Bestandteile bedingen, in Zusammenhang bringen. Vielleicht ist der Zweck dieser zellulären Reaktion die Lokalisation der in der Blutbahn kreisenden Fremdstoffe in gewissen Zellen und eine auf diese Weise herbeigeführte Befreiung des Kreislaufs und lebenswichtiger Parenchyme von Giftschäden. — Bei intraperitoneal injizierten Tieren, die nicht vorbehandelt sind, tritt eine Lokalisation und Zerstörung der Erythrozyten erst nach Ueberschwemmung des Pfortader-, des großen und kleinen Kreislaufes ein, ein Zeichen, daß das Hühnerblut für den normalen Meerschweinchenorganismus relativ „pathogen“ ist. Von diesen Versuchen Oellers lassen sich zahlreiche Vergleiche zu den älteren Arbeiten anderer Autoren machen, dieses würde im Referat zu weit führen und ist in der Originalarbeit nachzulesen.

Schmidtmann (Leipzig).

Lepehne, Ueber eigenartige Pigmentzellen in den mesenterialen Lymphdrüsen. (Klin. Wochenschr., 1925, H. 9.)

In einem Fall von perniziöser Anämie und einer schweren Botriocephalusanämie fanden sich eigenartige große Pigmentzellen in mesenterialen Lymphdrüsen. Die Zellen sind etwa 8—10 mal so groß, als die umgebenden Lymphozyten, scharf umgrenzt, von ovaler Form. In ihrem Plasma finden sich dichtgedrängt gelbgefärbte Körnchen, hin und wieder Vakuolen. Die Mehrzahl der genannten Elemente liegt innerhalb der Follikel, vielfach zu mehreren nebeneinander. Gallenfarbstoffreaktion, Jod-, Schwefelsäure- und Eisenreaktion sind negativ.

Positiv die Sudanfärbung auch am Paraffinschnitt. Mit Nilblausulfat geben die Körnchen einen dunkelblauen Farbton. Besonders bemerkenswert ist, daß die Zellen nach längerer Gentianaviolettbehandlung blauviolett gefärbt bleiben und mit Methylgrün-Pyronin sich elektiv braunrot färben. Das Pigment wird als Lipofuscin angesprochen. Verf. glaubt, daß es vom Darm aus resorbiert, auf dem Lymphwege in die Mesenterialdrüsen gelangt und von Retikulumzellen aufgenommen wird. Ueber die Entstehung des Pigmentes selbst lassen sich keine Angaben machen. *Danisch (Jena).*

Edelmann, A., Ueber Anämia infectiosa chronica und ihre Aetiologie. (Wien. klin. Wochenschr., 10, 1925.)

An Hand zweier Fälle bespricht Verf. ein Krankheitsbild, das sich klinisch durch Temperaturen, Anämie, Mattigkeit, in einzelnen Fällen durch systolisches Geräusch an der Herzspitze charakterisiert. Die Blutuntersuchung ergibt niedrige Hämoglobinwerte, Verminderung der Erythrozytenzahl bei niedrigem Färbeindex, Poikilozytose, Polychromasie und vereinzelt basophile Erythrozyten. In den roten Blutkörperchen, aber auch extrazellulär, fand nun Verf. birnförmige bis runde Gebilde, die bei May-Giemsa einen blauen Protoplasmaleib und einen oder mehrere Chromatinkerne aufweisen. Verf. hält diese Gebilde für Protozoen, die den Pirosomen nahestehen. In den Erythrozyten fand sich auch das Anaplasma marginale (R. Kraus). Verf. vermutet, daß diese Protozoen die Erreger der infektiösen Anämie beim Menschen sind. *Hogenauer (Wien).*

Kutschera-Aichbergen, H., Zur Frage der Myeloblastenleukämie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Die Frage, ob die Myeloblastenleukämien eine infektiöse Ursache haben, kann als noch nicht geklärt bezeichnet werden. Verf. konnte 6 Fälle sezieren und einer genaueren Untersuchung unterziehen. Es ergab sich dabei, daß es berechtigt sein dürfte, die Myeloblastenleukämie auch weiterhin als gesonderten Krankheitsbegriff aufrechtzuerhalten. Es wären dann 3 Typen krankhafter Veränderungen des myeloischen Systems zu unterscheiden. 1. Leukozytose, 2. Myeloblastenleukämie, 3. chronische Leukämie. Allerdings ist es außerordentlich schwer, den Trennungsstrich zu ziehen, da mannigfache Uebergänge bestehen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wohlwill, F., Ueber Pfortadersklerose und Bantiähnliche Erkrankungen. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung:

1. Die Pfortadersklerose ist eine Teilerscheinung einer Reihe von Erkrankungsformen, die Milz, Pfortader und Leber in Mitleidenschaft ziehen. Es gibt Fälle, in denen sie derartig im Vordergrund des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes steht, daß sie in Uebereinstimmung mit Borrmann und Simmonds als eine selbständige Erkrankung anzusehen ist. In diesen Fällen ist sie sicher nicht von einer Thrombose abhängig.

2. In ihrer Aetiologie spielen Syphilis, Trauma und Entzündungen im Pfortaderquellgebiete eine Rolle.



3. Klinisch stehen Magendarmblutungen weitaus im Vordergrund der Erscheinungen, während sonstige Folgen der Pfortaderkreislaufstörung häufig fehlen oder sehr gering sind.

4. Die bei Pfortadersklerose regelmäßig, zuweilen auch ohne Vergrößerung des Organs, auftretende Milzveränderung ist derjenigen beim Banti nahe verwandt und unter Umständen nicht von ihr zu unterscheiden. Sie ist mit Simmonds nicht als Folge der Pfortadersklerose, sondern als dieser nebengeordnet aufzufassen.

5. Die Follikelfibroadenie geht in diesen Fällen stets von der Zentralarterie aus, ist aber meist an der Eintrittsstelle in den Follikel am stärksten.

6. Blutungen sind in der Milz fast regelmäßig anzutreffen. Sie stehen nur zum Teil im Zusammenhang mit der von Eppinger und Christeller und Puskepelies beschriebenen Arterienerkrankung, zum Teil stammen sie aus Venen und Kapillaren.

7. Der Blutfarbstoffabbau erfolgt in den Trabekeln zum Teil unter Bildung des besonders von E. I. Kraus studierten eisenhaltigen Pigments. Dieses ist durch seine kristallinische Beschaffenheit, seine leichte Doppelbrechung und seine hellgrüngelbe Farbe charakterisiert. Einige der von Kraus angegebenen färberischen Eigenschaften dürften sich dagegen durch Beimischung von Kalk und kalkgierigen Stoffen erklären.

8. In dem ausführlicher beschriebenen Fall M. war ein alter kavernös umgewandelter Pfortaderthrombus vollständig verkalkt.

W. Gerlach (Hamburg).

Epstein, E., Beitrag zur Pathologie der Gaucherschen Krankheit. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. hat das Material von 4 Gaucherfällen für seine Untersuchungen verwertet. Im ersten Falle handelt es sich um einen zur Sektion gekommenen 30jähr. Mann, der an einer schweren Lungen-, Pleura-, Peritoneal- und Darmtuberkulose zugrunde ging. Die Milz war stark vergrößert (1900 g), desgleichen die Leber (2900 g). Die histologischen Befunde werden ausführlich beschrieben und z. T. durch farbige Abbildungen illustriert. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgender Auffassung über die Histiogenese der Gaucherzellen: Nach ihrer Lage und Speicherungsfähigkeit stehen die Gaucherzellen histogenetisch mit den Sinusendothelien und retikulären Pulpaelementen in Zusammenhang. Nach Auslösung aus dem Zellverbande nehmen die Gaucherzellen eine rundliche Gestalt an.

Die bei der Gaucherschen Krankheit im Blute kreisenden Stoffe scheinen in gleicher Weise Milz wie Leber zu reizen, und zwar zu einer Abwehr, an der lediglich die histiozytären Elemente mitbeteiligt sind. Die Möglichkeit einer Einschwemmung von Gaucherzellen aus der Milz in die Leber lehnt Verf. ab.

In einem zweiten Falle, 28jähr. Weib, wurde die exstirpierte Milz histologisch untersucht, insofern mit besonderem Ergebnis, als sich in der Milz Zellen vom Typus der Megacaryozyten fanden. Sie liegen frei im Innern der Gaucherzellverbände, bzw. Gauchersinuszellnester. Ihre Formen sind außergewöhnlich mannigfaltig, manchmal läßt sich eine Andeutung von vakuolärer Umwandlung feststellen. Daneben finden sich echte Riesenzellen von polygonaler Ge-

stalt mit hellem Protoplasma und zahlreichen bläschenförmigen Kernen, die den Gaucherzellen nahe zu stehen scheinen. Auf Grund histologischer Bilder glaubt Verf. auch die genannten Zellformen auf die Histiozyten zurückführen zu müssen.

Ein dritter Fall gibt dem Verf. Gelegenheit, die Milzveränderungen bei der Gaucherschen Krankheit und ihre Beziehungen zum Blutabbau und zu der sie begleitenden sekundären Anämie zu besprechen.

Verf. betrachtet die Gauchersche Krankheit als eine Systemerkrankung des retikulo-endothelialen Systems, bzw. des histiozytären Apparates der blutbildenden Organe.

Eine weitere wichtige Frage ist die nach der chemischen Natur der Gauchersubstanz. Ueber diesbezügliche Untersuchungen hat Verf. an anderer Stelle berichtet.

Die wichtigsten Ergebnisse der chemischen Untersuchung sind kurz die folgenden: Die Gauchersubstanz ist nicht einheitlich, sondern ein komplizierter Stoffkomplex, in dem ein zu den Zerebrosiden (Sphingogalaktosiden) gehöriger kristallisierbarer, stark quellender, Galaktose enthaltender, zerebrinähnlicher Körper, der chemisch und physikalisch ganz bestimmt charakterisiert ist, enthalten ist. Cholesterin bzw. Cholesterinester sowie ätherlösliche Lezithine sind mit Sicherheit in dem Stoffkomplex nicht enthalten. Nach diesem Befund ist die Zusammengehörigkeit mit den Befunden von Lipoidzellhyperplasie entschieden abzulehnen. Pathogenetisch könnte vielleicht die Tuberkulose eine Rolle spielen.

W. Gerlach (Hamburg).

Pick, L., Ueber den Morbus Gaucher, seine Klinik, pathologische Anatomie und histio-pathogenetische Umgrenzung, nebst Untersuchungen über den Morbus Gaucher der Säuglinge und über die Beteiligung des Skelettsystems. (Med. Klin., 1924/1925.)

Verf. stellt in einer zusammenhängenden Studie alles aus der Literatur bekannte des Morbus Gaucher znsammen und berichtet über seine eigenen Erfahrungen. Die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen faßt er am Schlusse wie folgt zusammen:

1. Der Prozeß der Gaucherzellbildung setzt, wie die anatomisch-histologischen Befunde beim Morbus Gaucher des Säuglings lehren, gleichzeitig in Milz, Leber, Lymphdrüsen und Knochenmark ein. Doch übernimmt bereits beim Säugling die Milz anatomisch und histologisch im Krankheitsbild die Führung.

2. Die Einlagerung der Gaucherzellmasse kann in der Säuglingsmilz eine intensivere (dichtere) sein als in der des Erwachsenen nach jahrzehntlangem Verlauf. Weniger reichliche Ausbildung der Gaucherzellnester bei Erwachsenen beweist also nicht ein zeitliches „Anfangsstadium" des Prozesses.

3. Neben der Genese der Gaucherzellen aus den Retikulumzellen erscheint in der Milz die Bildung von Gaucherzellnestern aus adventitiellen und periadventitiellen Bindegewebszellen („Klasmatozyten") kleiner nackter Arteriolen der Pulpa als ein regelmäßiger Vorgang in manchen Fällen in nur geringer, in andern aber in so bedeutender Ausdehnung, daß das histiologische Bild der Gauchermilz durch die Arterioleneinschlüsse in den Gaucherzellnestern ein

charakteristisches Gepräge erhält. Durch den Anschluß an längs getroffene Arterienstämmchen in der Schnittebene können in den mikroskopischen Schnitten Gaucherzellnester eine außergewöhnliche Länge erreichen.

4. Auch die Arteriolen führenden Gaucherzellnester besitzen eine scharfe Begrenzung und — als Verdrängungsprodukte des umgebenden Pulpagewebes eine Tunika-ähnliche Umhüllung durch Retikulumfasern, der „endothelähnliche" Zellen anliegen. Diese sind durch den Wachstumsdruck des Gaucherzellherdes abgeplattete Pulpazellherde oder auch Endothelien angrenzender komprimierter Sinus. Zellige Befunde dieser Art sind also für sich keineswegs ohne weiteres als Argumente für die Genese der Nester aus dem Endothel der präformierten Sinus und ihre Deutung als ausgefüllte, gedehnte venöse Sinus zu verwerten.

5. Kavernome der Milz, im Gegensatz zu ihrem sonstigen seltenen Vorkommen beim Morbus Gaucher relativ häufig, können in Form gröberer tumorartiger Knoten auftreten. In den Bluträumen der Kavernome und in den Gaucherzellnestern der Septen des Kavernomgebietes können in größter Menge Elemente der (kompensatorisch-regenerativen?) Myelopoese zu finden sein.

6. Sinusendothelien der Milz, Leberzellen und Kupffersche Sternzellen, auch Gebiete der Glissonschen Kapsel können in Morbus Gaucherfällen stärkste Hämosiderose zeigen, bei geringer oder fehlender, zuweilen auch etwas stärkerer Hämosiderose der Gaucherzellen. Hierbei scheinen weniger Gesetzmäßigkeiten als individuelle, zunächst nicht übersehbare Faktoren eine Rolle zu spielen.

7. Beim Morbus Gaucher kann das Skelettsystem in hervorragendem Maße durch Einlagerung von Gaucherzellgewebe beteiligt werden. Die Einlagerung erfolgt in den spongiösen Knochen wesentlich diffus, in den Markhöhlen der großen Röhrenknochen in Form dicht gedrängter, verschieden gefärbter Knoten, hier wie dort mit der Tendenz zu narbig-X-fibröser Umwandlung. Stärkere Häufung von diffusen Gaucherzellmassen oder von Gaucherzellknoten kann zu Auftreibung des Knochens und zu Spontanfrakturen, an der Wirbelsäule zu Kompressionsbrüchen von Wirbelkörpern und zur Gibbusbildung führen. Die Intervertebralscheiben können dabei deformiert sein, bleiben aber im Gegensatz zur Tuberkulose selbst bei völliger Zerstörung der Wirbelkörper in ihrer ganzen Substanz erhalten.

8. Die Gaucherzellwucherung kann im Knochenmark in der reinen Form gebündelter, oft besonders langer Spindelzellen auftreten, die im Verhalten des Zelleibes und der Kerne im übrigen alle Charaktere der Gaucherzellen aufweisen. Diese Zellen und Bündel sind eine besonders potenzierte Wachstumsform der auch sonst gerade unter den Gaucherzellen des Knochenmarks nicht selten vorkommenden gestreckten und spindligen Zellbildungen. Als bloße „Kompressions"-produkte sind sie unzutreffend gewertet. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wichert, M. u. Russjajewa-Oparina, A., Klinische Beobachtungen bei Cholesterinämie und Bilirubinämie. [Aus der Medizinischen Klinik der I. Universität Moskau.] (Ztschr. f. klin. Med., 101, 1—2, S. 185—194.)

Es wird zwischen einem Retentionscholesterin (R.-Chol.) bei Störung der Ausscheidung durch die Leber und einem Schutz- oder Infiltrationscholesterin (I.-Cchol.) unterschieden. Der Bilirubingehalt des Blutes geht bei Erkrankungen des Herzmuskels und der Klappen einer Zu- oder Abnahme der Herzschwäche, speziell bei Stauung im kleinen Kreislauf parallel. Entgegengesetzt verläuft die Kurve des Cholesterins. Hypercholesterinämie findet sich dagegen bei Arteriosklerose, Nephrose, Nephrosonephritis, Nephrozirrhose, nekrobiotischen Prozessen, Sublimatvergiftung, ulzeröser Kolitis. Bei Erkrankungen der Leberzellen und mechanischem Ikterus steigt das R.-Chol. des Blutes. Die Leberzellen können hinsichtlich Ausscheidung von Bilirubin und Cholesterin dissoziiert geschädigt sein. Bei ihrer degenerativen Erkrankung besteht Störung ihrer sekretorischen Funktion. Hierbei kommt es auch zur Unfähigkeit, Aminosäuren zu zerstören und Lävulose zu assimilieren. Für dieses besondere Krankheitsbild wird der Name Hepatopathia oder Hepatosis vorgeschlagen. Bei Hämatomen kann Bilirubinbildung außerhalb der Leber beobachtet werden. *Brinkmann (Glauchau).*

Laser, Ueber Zellverbindungen in vitro als Vorbedingung für Zellwachstum. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Bei Milzexplantaten karmininjizierter Frösche zeigen die Retikulumzellen ein besonderes Verhalten. Zunächst ließ sich eine Begünstigung der Teilungsvorgänge der Retikulumzellen durch die Karminspeicherung beobachten. Die durch Teilung entstandenen jungen Zellen haben ein farbloses Protoplasma, während die Stammzellen reichlich Karmin enthielten. Nach 24 Stunden nach dem Teilungsbeginn lassen sich zwischen den Mutterzellen und den von diesen bereits deutlich entfernten Tochterzellen feine fädige Protoplasmabrücken feststellen, durch welche ein Stoffwechselaustausch statthat, denn die vorher unpigmentierten Tochterzellen enthalten nach ca. wieder 24 Stunden reichlich Karminpigment. Daß diese Verbindungen zwischen den Zellen für die Lebensvorgänge der Zellen wichtig sind, geht aus der Tatsache hervor, daß Kulturen von Retikulumzellen mit reichlich Protoplasmabrücken besser gediehen als andere. *Schmidtmann (Leipzig).*

Fischer, A., Sarkomzellen in vitro. [Studies on Sarcoma Cells in vitro. (Arch. f. exp. Zellforsch,, Bd. 1, 1925, H. 1.

Ausgangsfragestellung: Wie beeinflussen Fibroblasten und Sarkomzellen sich gegenseitig in ihrem Wachstum? Versuchsanordnung: Es werden in der Plasmakultur Fibroblasten und Sarkomzellen (beides ältere Stämme) zusammengebracht und nun das weitere Wachstum beobachtet, und zwar wird zu den verschiedenen Versuchen verschiedene Mischung von Plasma und Embryonalextrakt verwandt. Ergebnis: Auch bei der sonst für Fibroblastenwachstum günstigsten Zusammensetzung des Nährbodens verschwinden die Fibroblasten allmählich und nur die Sarkomzellen wachsen gut weiter. Gewöhnlich sind die Fibroblasten nach der 6. Passage verschwunden. Unter gewissen Umständen (doch läßt sich noch nicht sagen, was dafür wesentlich ist) können die Sarkomzellen im Verlauf der Züchtung ihre Zellform ändern, und zwar gehen sie von der rundlichen, amöbenähnlichen Form in eine gestreckte, Fibroblasten ähnliche Form über. Mit dieser Formveränderung ist eine Herabsetzung ihrer Malignität (geprüft durch Wiederimpfung)

verbunden. Dieses Ergebnis ist vielleicht zu Carrels Befund in Parallele zu setzen, dem es gelang, durch Gewebskultur Makrophagen in maligne Sarkomzellen überzuführen. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Krontowski, Pathologisch-physiologische Beobachtungen über Herzexplantate. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Verf. beschäftigt sich mit der Beobachtung der Herzmuskelkontraktionen im Explantat. Die Beobachtung wird in folgender Weise registriert: Das Explantat mit dem sich kontrahierenden Herzmuskel wird auf einen heizbaren Objekttisch gebracht und der Beobachter berührt im Augenblick der Kontraktion mit dem Finger einen Taster, der den Strom zu irgendeinem Markiermagnet schließt. Die Ausschläge dieses Signals werden auf einem Kymographionstreifen eingetragen, auf welchem gleichzeitig die Zeit registriert wird. In einigen Explantaten erfolgte die Kontraktion ganz regelmäßig rhythmisch, in anderen waren von Beginn des Versuches Unregelmäßigkeiten im Rhythmus wahrnehmbar. Die einzelnen Teile eines Explantates können sich auch in verschiedenem Schlagrhythmus kontrahieren. Die Temperaturgrenze, in welcher Herzstückchen Kontraktionen zeigten, ist nach Verf. nach unten bis 22, bei dieser Temperatur ist aber der Schlagrhythmus ein viel langsamerer als bei Körpertemperatur. Schließlich weist Verf. darauf hin, daß von ihm gemachte Beobachtungen über die Veränderungen der Kontraktionen des absterbenden Herzmuskels im Explantat vielleicht den Weg weisen zur Erkenntnis der „grundlegenden und elementarsten pathologisch-physiokalischen Erscheinungen am Herzen“.
Schmidtmann (*Leipzig*).

Erdmann, Die Beziehungen der Zellen und Körpersäfte zu einander nach Erfahrungen der in vitro-Kultur. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 33.)

Durch die Reinzüchtung von Grund- und Deckgewebe wurde auf die Frage des Zellwachstums ein neues Licht geworfen. Es ließ sich in Gewebskulturen zeigen, daß die isolierte Metazoenzelle sich nicht teilt, ein Wachstum ist nur möglich, wenn eine Anzahl Zellen beieinander liegen. Reingezüchtetes Epithelgewebe wächst strukturlos, ungehemmt in der Gewebskultur, bringt man es zusammen mit Bindegewebe, so tritt eine Art drüsige Struktur ein. Das Wachstumsvermögen liegt nicht in den Zellen an sich, sondern es müssen den Zellen bestimmte Stoffe zugeführt werden, z. B. Embryonalextrakt, Extrakt von Knochenmark oder anderer blutbildender Organe. Nur die Lympho- und Leukozyten bedürfen solcher Nährstoffe nicht. Danach ist die Untersuchung der Frage, welche Bedeutung diese Zellen für die Wachstumsvorgänge im lebenden Organismus haben, von Bedeutung.
Schmidtmann (*Leipzig*).

Levi, Zellgrenzen und Zellverbindungen. [Conservazione e perdita dell' independenza delle sellule dei tessuti.] (Arch. f. exp. Zellforschg., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Am fixierten Material ist die Entscheidung über Zellgrenzen und Zellverbindungen schwierig, da hier Kunstprodukte täuschen können. Verf. sucht durch die langdauernde Beobachtung vom Gewebe im Explantat einen Aufschluß zu gewinnen. Zu den Untersuchungen werden

die verschiedensten Arten von Gewebe verwandt. Häufig kann man ein membranartiges Vordringen der explantierten Zellen in das Gerinnsel beobachten; dabei stehen die Zellen in einem ähnlichen engen Zusammenhang wie in dem embryonalen Gewebe. Es ist dieses Massenwachstum aber keineswegs ein Charakteristikum des Epithels, wie dies von Oppel angenommen wird, es kommt außer bei der Züchtung von Epithelien und Leberzellen auch bei der Explantation der Keimblätter des Embryos vor der Bildung der Urwirbel vor, ebenso bei der Explantation jungen embryonalen Herzmuskels, seltener bei glatten Muskelzellen des Amnions. Die Art des Wachstums geht so vor sich, daß die peripheren Zellen sich durch Ausstrecken von Fortsätzen distalwärts verschieben und die anderen Zellen nach sich schleppen. Dabei wird oft der innige Zusammenhang zwischen den Zellen gelöst, es kann zu einer Entdifferenzierung der Zellen kommen. Die meisten Gewebskulturen verhalten sich aber anders wie diese embryonalen Gewebe. Es werden Elemente der verschiedensten Art, die im Gewebe innig zusammenhängen, in der Kultur auf Grund ihrer protoplasmatischen Tätigkeit frei und wandern als freie Zellen distalwärts. Ein solches Verhalten zeigen sogar auch Herz und Mesenchym, d. h. Gewebe, für die bisher eine synzithiale Struktur angenommen wurde. Nach Auffassung des Verf. sind es physikalische Eigenschaften der Gewebszellen, wie Klebrigkeit des Zytoplasmas, Oberflächenspannung u. a., welche den Zusammenhang untereinander bedingen. Diese Eigenschaften sind für jede Zellart spezifisch, doch können sie wohl auch bei einer bestimmten Zellart durch äußere oder innere Einflüsse geändert werden. Sind die synzithial verbundenen Zellen nur durch Kontakt verbunden oder besteht eine plasmatische Kontinuität? Anscheinend besteht nur ein Kontakt, denn die Chondriokonten und die Granula bleiben auch bei langer Beobachtung vollkommen geschieden, als ob ein Hindernis für das Zusammenfließen des Protoplasmas bestehe. Nur in ganz besonderen Fällen wurde ein Uebertritt von Chondriokonten durch die plasmatische Verbindung beobachtet. Aus diesen Beobachtungen zieht Verf. den Schluß, daß auch bei Synzytien, bei denen morphologisch eine Zellgrenze nicht wahrnehmbar, biologische Zellterritorien bestehen (ihr Gebiet wird nach den Gesetzen der Kernplasmarelation der Wirkungssphäre der einzelnen Kerne entsprechen). Diese Zellterritorien besitzen die Potenz, Selbständigkeit zu erwerben und sich aus dem Verbande zu lösen. Diese Auffassung sieht Verf. bestätigt durch die Züchtung quergestreifter Muskelfasern. Hier tritt bei der Züchtung eine Entdifferenzierung auf durch Auflösung der Fasern in einkernige Myoblasten. *Schmidtmann (Leipzig).*

Erdmann, Rh., Die Bedeutung der in vitro-Kultur für die Krebsforschung. (Wien. klin. Wochenschr., 15, 1925.)

Weder reingezüchtete Karzinomzellen, noch reingezüchtetes Stromagewebe erzeugen, wieder eingepflanzt, Tumor. Auch nicht bei Zusammenführen dieser beiden reingezüchteten Faktoren. Die Züchtung gelingt nur in einem Medium, welches aus dem Blut eines Tumorträgers der gleichen Art stammt. Es ist also ein Faktor notwendig, der im Plasma Karzinomatöser und im Embryonalextrakt enthalten ist. Dieser stammt nach Ansicht des Verf. aus dem retikulo-endothelialen Gewebe.

Jeder Zellwucherung muß also eine Veränderung oder „Erkrankung“ des retikulo-endothelialen Systems vorangehen. *Hogenauer* (*Wien*).

Erdmann, Rh., Die Bedeutung der Einzelkulturen bei der Züchtung in vitro für die Erkennung des Charakters eines bösartigen Gewebes. (Med. Klin., 16, 1925.)

In früheren Explantationsversuchen konnte Verf. zeigen, daß in vitro gezüchtete Karzinomzellen allein eingepflanzt ebenso wenig Karzinom ergaben, als allein eingepflanzte Stromazellen. Die Verf. zog damals den Schluß, daß Karzinomzellen und Stromazellen nur dann wieder Tumoren erzeugen können, wenn sie entweder eine bestimmte Wechselwirkung aufeinander ausüben, die den veränderten Stoffwechsel der Krebszelle in vitro erhält, oder wenn die Bedingungen für das mit den Ursprungszellen eingesetzte und noch unbekannte Agenz so sind, daß es sich erhalten kann. Neuere Untersuchungen der Verf. ergaben:

„Sarkomgewebe, in dem beide Bestandteile, welche einen Tumor aufbauen, enthalten sind, geben, wenn sie nicht zu lange in vitro gezüchtet werden, nach Wiedereinpflanzung Tumoren.

Karzinomgewebe, wenn sie nicht zu lange gezüchtet wurden, und beide Bestandteile, welche das Karzinom zusammensetzen, darin enthalten sind, ergeben wieder eingepflanzt Tumoren.

Karzinomzellen allein, seien sie kürzer oder länger gezüchtet, geben nach Wiedereinpflanzung keine Tumoren.

Stromazellen allein, seien sie kürzere oder längere Zeit gezüchtet, geben, wenn sie wieder eingepflanzt werden, keine Tumoren. Zwei Annahmen für die Tumorentstehung sind also wichtig: Es muß eine Wechselwirkung bestehen zwischen den Bestandteilen der Tumoren und ein X, sei es ein Virus, seien es Stoffe, welche durch die verschiedensten äußeren Reize in der Zelle ausgelöst werden können, muß noch vorhanden sein.“

Die Natur dieser Stoffe ist unklar. Verf. denkt an einen von außen kommenden ultravisiblen Erreger. Die Krebsfrage ist erst dann gelöst, wenn es gelingt, in vitro echte Tumorzellen zu erzeugen.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Wolff, E. K. u. Zondek, B., Die Kultur menschlichen Ovarial- und Amniongewebes. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verff. berichten nach einigen technischen Vorbemerkungen über die Ergebnisse der Auspflanzung von Ovarial- und Amniongewebe des Menschen. Das Züchtungsmaterial stammte entweder von toten Neugeborenen oder war operativ gewonnen. Die Organe eines Föt im 4. Monat, der operativ gewonnen war, dienten zur Herstellung des Embryonalextraktes.

Die erste Frage, ob das Alter der Eierstöcke für die Züchtung eine Rolle spielte, ergab keinen Unterschied im Wachstum. Das Bindegewebe zeigte in den Kulturen wie gewöhnlich sehr gutes Wachstum. In einem Fall gelang es, das Oberflächenepithel des Eierstocks zum Wachstum zu bringen. Der Typ des Epithelwachstums in diesem Fall besteht in der Neigung, Hohlräume auszukleiden, der andere Typ des epithelialen Wachstums fand sich bei der Amnionexplantation. Das Epithel, das von der Nabelschnur stammt, zeigt ganz gewaltige

Wucherung mit zahlreichen Mitosen. Die Zellen schieben sich in engem, epithelialem Verband in das Medium vor. Der Wachstumstyp ist also deutlich flächenhaft.

In einem Fall von Ovarialexplantation scheint es zu einem Wachstum von Granulosazellen gekommen zu sein, doch geben Verff. diesen Befund nur mit allem Vorbehalt wieder. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kolle, Schloßberger u. Prigge, Ueber Eigenschaften, Wirkungsart und Wertbestimmung des Dysenterieserums. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 33.)

Die Untersuchungen der Verff. führen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Maus ist für die Virulenzprüfung der Ruhrstämme, wie auch für die Auswertung ihrer Gifte das geeignetste Tier. In Anbetracht ihrer Billigkeit ist die Maus auch das Tier der Wahl für die Wertbestimmung der Dysenteriesera. Die mit den von Kolle, Heller und de Mestral, sowie von Sachs und Georgi angegebenen Prüfungsmethoden erzielten Resultate sind absolut eindeutig. Die im Kaninchenversuch erhaltenen Werte gehen mit den Resultaten im Mäuseversuch parallel. Das Gift der Shiga-Kruse-Gruppe dürfte einheitlich sein. Die Existenz sog. Partialgifte oder Endotoxine ist nicht bewiesen. Vielmehr hat sich gezeigt, daß sowohl aus Bouillonkulturen des Shiga-Kruse-Bazillus durch Filtration gewonnene Gifte als auch die wässerigen Auszüge in trockener Form (Trockenwaschwassergift) von Agarkulturen oder die dabei zurückbleibenden getrockneten Bazillenleiber (Trockengift nach englischer Methode) sowie das von den Verff. hergestellte und als „Vollgift" bezeichnete Gemisch wasserextrahierter Bazillen samt Extrakt, ebenfalls in getrockneter Form, im Mischungsversuch mit verschiedenen Antidysenterieseren stets konstante Verhältniszahlen der L + — Werte aufweisen. Dasselbe gilt im allgemeinen auch für lebende Bakterien. Umgekehrt ergab die Prüfung der mit den verschiedenen genannten Giften von Kaninchen gewonnenen monovalenten Sera mit den homologen oder heterologen Giften identische Werte. Beim Mischungsversuch mit andersartigen lebenden oder abgetöteten Bakterien (Ruhrbazillen des Typus Flexner, Typhusbazillen) erwiesen sich die mit dem Toxin der Shiga-Kruse-Bazillen hergestellten Immunsera als unwirksam. Umgekehrt hatte z. B. ein Typhusimmunserum keine neutralisierende Wirkung gegenüber dem Toxin der Ruhrbazillen der Shiga-Kruse-Gruppe. Die Wertbestimmung des Dysenterieserums kann daher mit dem Bouillongift oder mit einem der vier oben erwähnten Trockengifte in einwandfreier Weise an Mäusen durchgeführt werden. Die Versuche mit lebenden Dysenteriebazillen und antitoxischem Dysenterieserum an Mäusen im Mischversuch oder bei getrennter Einverleibung sprechen dafür, daß die antitoxische Wirksamkeit der Dysenteriesera zur Erzielung sicherer Wirkungen gegenüber der Infektion erheblich gesteigert werden muß. Diese Frage bedarf noch weiterer experimenteller Studien. Es dürfte sich daher empfehlen, den Mindestgehalt der für die menschliche Therapie bestimmten Dysenteriesera recht erheblich zu erhöhen. Das Dysenterieserum ist ein echtes antitoxisches Serum. Auf dem Antitoxingehalt beruht, wie auch die Versuche mit lebenden Bakterien zeigen, dominant

die therapeutische Wirksamkeit. Die Bindung des Antitoxins mit dem zugehörigen Toxin erfolgt entsprechend dem Gesetze der multiplen Proportionen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Bächer, St., Kraus, R. u. Löwenstein, E., Zur Frage der aktiven Schutzimpfung gegen Diphtherie. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 5.)

Es werden Versuche mitgeteilt, bei denen eine aktive Immunisierung gegen Diphtherie mit sog. Toxoiden erzielt wurde. Die Toxoide — entgiftetes Di.Toxin unter Erhaltung der antigenen Eigenschaften — wurden am besten hergestellt aus Toxin mit einem Zusatz von 0,5 % Formol bei einer Temperatur von 48°. Nach einmaliger Injektion von 1 ccm des sechstägigen Toxoides ertragen die Tiere mehr als 40 doses letales. Unliebsame Nebenerscheinungen wie bei Toxin-Antitoxingemischen zur Erzielung aktiver Immunisierung wurden nicht beobachtet. Weitere Versuche müssen noch angestellt werden, um die Dauer kennen zu lernen. Auch vereinzelt schon vorgenommene Versuche am Menschen fielen günstig aus. Kombinationen der aktiven mit der passiven Immunisierung sind ohne weiteres durchführbar. *Werthemann (Basel.)*

Nakagawa, S., Ueber die aktive Immunisierung des Hodens mittels parenchymatöser Einspritzung des Variola-Vakzine-Koktoimmunogens. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 5.)

Aus der klar disponierten Arbeit geht hervor, daß es möglich ist, ein isoliertes Organ wie den Hoden unter Umgehung der Haut aktiv und lokal gegen die künstliche Variola-Vakzine-Virusinfektion zu immunisieren. Dabei kommt es auf die „immunogenen“-wasserlöslichen koktostabilen Substanzen an, und weder Infektion mit frischen noch mit abgetöteten Mikrobenleibern ist notwendig. *Werthemann (Basel).*

Guttmann, M., Zur Klassifikation der körperlichen Leistungsfähigkeit des Menschen. Vorläufige Mitteilung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Alle Bemühungen, einen Maßstab für die Klassifikation der körperlichen Leistungsfähigkeit zu finden, scheiterten bisher daran, daß man wähnte, Ernährungszustand und Leistungsfähigkeit in einer einzigen Formel ausdrücken zu können, was unmöglich ist. Unter Zugrundelegung von Brustumfang, Gewicht, Körperlänge, Thoraxleistung und Muskelkraft einer Altersklasse ($B, G, L, T, Mu, \overline{T}, \overline{Mu}$) lautet die Formel für den Ernährungszustand $G - \frac{B.L}{240} = +, 0$ oder —, und die Ergänzungsformel für die Leistungsfähigkeit lautet dann $(\frac{Mu.T}{\overline{Mu}.\overline{T}} - 1)\,100 = +, 0$ oder —. Der Unterschied zwischen den Maßzahlen des gebeugten und gestreckten Ellbogengelenkes, gemessen über Olekranum und Beugefalte, ist der Ausdruck für die Muskelkraft, zwischen den Maßzahlen für Inspiration und Exspiration, gemessen in einer Ebene knapp unterhalb der Schulterblattspitzen und normal zur Wirbelsäule, der Ausdruck für die Thoraxleistung. Geprüft wurden

die erhaltenen Werte an 13 082 Individuen vom ersten bis zum vollendeten 30. Lebensjahre. *Helly* (*St. Gallen*).

Graffi, E., Die Anwendung der Mathematik in der Konstitutionslehre in den letzten Veröffentlichungen des Herrn Professor Fabio Frassetto. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Der Staturzuwachs von 154 cm an steht zur Gewichtszunahme von 54 kg an im konstanten Verhältnis von 1,60 und bei jungen Italienern nehmen die Gewichte dabei in arithmetischer Progression zu um 0,625 für jeden Zentimeter. Bei weiblichen Neugeborenen steht die von 45,7 cm ausgehende Länge zum Gewicht (ausgehend von 2,700 g) in einem konstanten Verhältnis von 11,33, bei männlichen Neugeborenen und 2,750 kg Ausgangsgewicht im konstanten Verältnis von 12,75. Die Verhältnisse zwischen Statur und Gewicht des Menschen sind bei der Geburt, während der ersten 6 Wachtstumsjahre und in der Reife durch eine unterbrochene Gerade darstellbar.

Helly (*St. Gallen*).

Mainzer, Fr., Zur Kritik einiger Norm- und Krankheitsbegriffe in der Medizin. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Das Ergebnis der Betrachtungen ist dahin zusammenzufassen, daß wir zwar die statische Norm als biologische Kategorie von Wert anerkannt haben, daß jedoch der statistische Normbegriff ebensowenig wie der biologisch inhaltslose idealistische Normbegriff und der nur dem Schein nach in seiner Bedeutung konsequent festzuhaltende Begriff der persönlichen Norm imstande ist, eine befriedigende Definition des Krankhaften zu begründen. Eine allgemeine Definition der Begriffe normal, physiologisch, gesund und des nur mit ihrer Hilfe abzugrenzenden Begriffs des Pathologischen ist nicht möglich. *Helly* (*St. Gallen*).

Ascher, Konstitution und Konstitutionsbestimmung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Konstitution sei betrachtet als Mischung von Widerstandskraft und Leistungsfähigkeit, ausgedrückt durch den Habitus. Diese Definition ist eine Fiktion im Sinne der Als-ob-Philosophie und nur als Arbeitshypothese zu benützen, so lange sie sich bewährt. Es ließ sich feststellen, daß bei den Kindern des 1. Lebensjahres mit dem Schlechterwerden des Gewichts die Krankheitszahlen an Konstitutionskrankheiten, wie Rachitis usw., zunahmen, nicht die an Infektionskrankheiten, Respirations- und Darmkrankheiten. Für das Nachschulalter ergeben sich für die Uebergewichtigen größere Durchschnittsmaße an Bauch, Oberarm und Wade, sowie größere Kraftleistungen. Die Sterblichkeit der Berufe ergibt die höchsten Zahlen bei den niedrigen Durchschnittsgewichten; die Erkrankungen der Berufe, wie z. B. an Tuberkulose, hängen wesentlich von der vorgenommenen ärztlichen Auslese und der Selbstauslese ab. Die Leistungsfähigkeit eines Arbeiters läßt sich auf der gewonnenen Höhe lange Jahre über die physiologische Zeit hinaus erhalten, wenn Maschinen ihm die eigentliche Kraftleistung des Körpers abnehmen. Hierdurch sublimiert sich der Begriff der Konstitution in die seelische Sphäre. *Helly* (*St. Gallen*).

Weißenberg, S., Das Körpergewicht nach Alter und Geschlecht. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Im ganzen wurden 2365 männliche und 2035 weibliche Individuen gewogen. Das mittlere Gewicht steigt bis zum 50. Lebensjahr an, um dann rasch abzunehmen. Die Körperlänge erreicht mit 25 Jahren ihr definitives Maß, der Brustumfang das seine erst mit 50 Jahren. Es ist nicht allein der größere Fettansatz nach den mittleren Jahren, der zum späten Gewichtsabschluß führt, sondern auch die spätere Brustentwicklung. Die Mädchen sind im Alter von 10—17 Jahren schwerer als die Knaben; die Pubertätsperiode hat ihre eigenen Wachstumsgesetze. Der erwachsene Mann ist schwerer als die Frau. Das relative Körpergewicht im Verhältnis zur Größe ist bei der Frau größer, was aber Klassenerscheinung der untersuchten Bevölkerungsschichten sein könnte.

Helly (St. Gallen).

Kuczynski u. Kopylowa, Von den körperlichen Veränderungen bei höchstem Alter. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Sehr ausführliche Mitteilung eines Sektionsfalles. Es handelt sich um einen wahrscheinlich 118 Jahre alten Mann, über dessen Lebensweise genaue Angaben vorhanden sind. Todesursache ist eine Dysenterie; als anatomischer Befund wird ferner erhoben: senile Involution des Hirns und der drüsigen Organe. Diffuse Sklerose der Arterien, genuine Schrumpfnieren. Es würde im Referat zu weit führen, auf die Einzelheiten der mikroskopischen Befunde jedes Organs einzugehen, zumal es sich um Befunde handelt, wie sie gar nicht selten auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kommen. (Der Beschreibung sind zahlreiche und sehr gute Photographien beigegeben.) Interessant ist, daß sich bei dem betagten Mann keine Atherosklerose fand (trotz der anamnestischen Angabe des reichlichen Alkoholgenusses), sondern nur eine allgemeine Wandverdickung der kleineren Arterien, wie sie bereits von Jores als physiologische Abnutzung beschrieben ist. Die im mikroskopischen Schnitt wahrnehmbare anscheinende Vermehrung der elastischen Elemente sieht K. auf Grund von Serienuntersuchungen als Fältelung der durch die Abnutzung ausgeweiteten Elastika an. Es würde sich also nicht um regenerative Veränderungen der Elastika handeln, verknüpft mit Mehrleistung, wie es bisher zumeist angenommen, sondern um Elastizitätsschwund mit verringerter Leistungsfähigkeit. Mit dieser Auffassung bringt K. die bei den genuinen Schrumpfnieren entstehenden Bilder in Einklang. Hier führt die mangelnde Elastizität zu einem Schwinden des Widerstandes gegenüber Druck von außen. Dadurch kann es zu Zirkulationsstörungen in dem Versorgungsgebiet kommen. Atherosklerotische Veränderungen fehlten ebenfalls in den Nierenarterien. Auf Grund dieser Befunde sieht K. für das Zustandekommen der genuinen Schrumpfnieren eine besonders starke Inanspruchnahme der Nierengefäße als wesentlich an.

Schmidtmann (Leipzig).

Fraenkel, Beziehung der inneren Sekretion der Keimdrüsen zu dem gesamten endokrinen System. (Dtsche. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 30.)

Der Vortrag gliedert sich in drei Teile: 1. Beschreibung der spezifischen Funktion der Geschlechtsdrüsen, 2. Beschreibung der Funk-

tionsveränderung der Geschlechtsdrüsen bei Affektionen der anderen Blutdrüsen, 3. Beschreibung der Veränderungen der Hauptblutdrüsen a) bei abnormen Zuständen der Genitalien, b) in den verschiedenen Generationsphasen der gesunden Frau. 1. Das Ovarium ist eine Drüse mit äußerer und innerer Sekretion. Das innere Sekret wird von dem sich vierwöchentlich erneuernden gelben Körper abgeschieden und dient dazu, im Uterus die Aufnahmebedingungen für das Ei zu schaffen. Es ist zweifelhaft, ob beim Menschen noch ein zweites Organ mit innerer Sekretion, die interstitielle Drüse, sich im Ovarium bildet. Wenn dies der Fall wäre, so wäre seine Funktion in einer teilweisen Beeinflussung der sekundären Geschlechtsmerkmale zu suchen. 2. Es wird das Verhalten der Keimdrüse bei Erkrankungen der Hypophyse, der Thyreoidea und der Nebenniere besprochen. Nach den Erfahrungen des Vortr. wird bei allen Erkrankungen dieser Drüsen, gleichgültig, ob es sich um eine Ueber- oder Unterfunktion handelt, die Keimdrüsenleistung herabgesetzt. 3. Krankhafte Veränderungen des Ovariums beeinflussen nach der Ansicht des Verf. die Funktion der anderen Drüsen mit innerer Sekretion fast gar nicht. Schließlich bespricht Verf. noch die Veränderungen der anderen Drüsen mit innerer Sekretion bei den physiologischen Veränderungen des Ovariums. Während der Schwangerschaft zeigen Hypophyse, Schilddrüse und Nebenniere eine gesteigerte Tätigkeit.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Halban, J., Die Beeinflussung der Geschlechtscharaktere durch Tumoren. (Wien. klin. Wochenschr., 18, 1925.)

Zur Erklärung jener Fälle von Hermaphroditismus, bzw. Anomalien der sekundären Sexualcharaktere, in welchen Blastome des Hodens, Ovariums, der Nebennieren beobachtet wurden, vertritt Verf. die Anschauung, daß nur jene Sexualcharaktere zur Ausbilduug gelangen, die in der Anlage vorgebildet sind. Die Tumoren üben nur eine hyperprotektive Wirkung auf sie aus, ähnlich jener, die Verf. seinerzeit dem Ovarium („Pubertätsmaturität") und der Plazenta („Hypermaturität") zugesprochen hat. Der Tumor wirkt nicht als solcher, sondern durch Alteration der Funktion des betreffenden Organs, indem er ihm die spezifischen Nährstoffe entzieht. („Artreptische Hypofunktion oder Atrophie"). Jene Fälle von Geschlechtsumstimmung Erwachsener, bei welchen klinisch überhaupt kein Tumor nachweisbar ist, erklärt Verf. mit der Annahme einer versteckten, gutartigen, an sich symptomlosen Hyperplasie der Nebenniere.

Hogenauer (*Wien*).

Fraenkel, L., Männlicher Scheinzwitter und Kretinismus. (Klin. Wochenschr., 1925, H. 1.)

Bei einer 21 jähr. Person, die seit Geburt als Mädchen geführt wurde, fand sich ein daumenphalanxgroßes Membrum, die Harnröhrenmündung liegt viel tiefer in der Mitte der gerunzelten labienartigen Falten. Vagina, Uterus, Ovarien fehlen. Im unteren Teil der rechten Labie ist ein mandelgroßer beweglicher Körper fühlbar, links besteht ein Leistenbruch, bei dessen Operation Hoden (histologisch: atrophischer Hoden), Nebenhoden und Samenstrang entfernt wurden. Schambehaarung weiblich, langes Kopfhaar, dabei tiefe Stimme, keine Brüste. Der Allgemeinbefund zeigt das typische Bild des Kretinismus, Epiphysenlinien der Metacarpi und Phalangen unverknöchert. Nebennieren nicht

palpabel, keine palpable Schilddrüsensubstanz. Es handelt sich nach F. um einen „kryptorchisch-hypospadisch-hypoplastischen Mann". Das ätiologische Moment des psychosexuellen Krankheitsbildes sieht Verf. in der Hypothyreose. *Danisch* (*Jena*).

Kegel, G., Ueber Situs inversus totalis. Mitteilung von drei neuen Fällen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Unter Hinzuziehung der eigenen 3 Fälle von Situs inversus totalis sind insgesamt jetzt 272 Fälle bekannt, von denen die seit der letzten Aufstellung von Sorge (1906) hinzugekommenen 78 Fälle angeführt werden. Der Situs inversus totalis stellt keine eigentliche Mißbildung dar, sondern eine Varietät. Unter den neu zitierten Fällen finden sich anscheinend Erblichkeitsmomente; auf Alter und Gravidität hat er keinen Einfluß. Anomalien (Herz, Milz usw.) finden sich anscheinend beim totalen Situs inversus seltener als beim partiellen. *Helly* (*St. Gallen*).

Mathis, H., Ueber einen Fall von Transposition der großen arteriellen Gefäße am Herzen einer Mißbildung. (Wien. klin. Wochenschr., 14, 1925.)

Neugeborener mit Myelomeningocystocele, gedecktem Bauch- und Nabelbruch, mit Exstrophia vesicae urinariae, pelvis fissa. Das Herz ist median gestellt. Aus dem linken Ventrikel geht die Pulmonalis links und hinten von der aus dem rechten Ventrikel entspringenden Aorta hervor. Aortenklappen: eine vordere, etwas nach rechts gerichtete und zwei seitliche. Die nach rechts gerichtete besitzt kein Coronarostium. Pulmonalklappen: eine hintere und zwei seitliche. Das Septum ist aus der Vereinigung eines Restes des echten Septum ventriculorum und der hypertrophischen, infolge der Detorsion sagittal gestellten Crista supraventrikularis hervorgegangen. Die Mißbildung reiht sich in Gruppe 3 der neuen Einteilung der Transpositionen von Spitzer (vollkommenes Septum, Aorta entspringt rechts und vor der hinten und links gelegenen Pulmonalis) ein. *Hogenauer* (*Wien*).

Deneke, Th., Zur Klinik der Isthmusstenose der Aorta. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung:

Es wird der klinische Befund bei einem 46jährigen Manne beschrieben, bei dem eine Isthmusstenose der Aorta angenommen werden muß; abweichend von allen bisher bei Erwachsenen beschriebenen Fällen ist der Sitz der Stenose nicht unterhalb des Abgangs der Aorta subclav. sin., sondern oberhalb desselben zwischen Carotis sin. und Subclavia sin. Das Netz der Kollateralen ist besonders an der linken Hals- und Kopfseite auffallend entwickelt. Es besteht leidlich ausreichende Blutversorgung auch des unterhalb der Stenose liegenden Kreislaufgebiets, jedoch ohne sicher fühlbare Pulsation der hier verlaufenden Arterien. Der Blutdruck in den oberhalb der Stenose abgehenden Arterien ist ganz wesentlich höher als in dem unterhalb liegenden Niederdruckgebiet, in dem der Blutdruck nur mit Hilfe einer besonderen Methode nach Art der Gärtnerschen bestimmt werden kann. Die Röntgenuntersuchung bestätigt, daß das Aortenrohr in der Gegend des Bogens unterbrochen ist. *W. Gerlach* (*Hamburg*).



Askanazy, M., Neuritis des Herzens. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über eine einzigartige Beobachtung von „idiopathischem Herzleiden“, das zum plötzlichen Tod geführt hat. Die Sektion ergab eine wesentliche Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, eine geringe Erweiterung der Aorta, Stauungserscheinungen in den Bauchorganen, neben Anämie des Gehirns eine unbedeutende Schwellung der Schilddrüse und vielleicht eine etwas zu große Thymusdrüse. Eine Erklärung für die Herzhypertrophie war nicht zu finden. Erst die ausgedehnte Serien- und Stufenschnittuntersuchung des Herzens ergab einen in der Literatur noch nicht bekannten Befund. Es fand sich unter dem Epikard an der Vorderfläche des Herzens etwas oberhalb der Herzspitze rechts und links von der vorderen Längsfurche in einem etwa zwei cm breiten Feld eine Erkrankungszone, in der sich ein entzündlicher Vorgang eng an die zahlreichen Nervenbündel und Bündelchen hielt. Die Infiltrate waren lymphozytärer Natur. Nun kann die Neuritis und Perineuritis nicht die Herzhypertrophie, wohl aber der hinzutretende entzündliche Prozeß den plötzlichen Tod erklären. Die Aetiologie der Neuritis ist unbekannt.

W. Gerlach (Hamburg).

Lindau, Arvid, Aortitis gonorrhoica ulcerosa. [Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 3.)

Eine 38jährige Frau bekommt akute Gonorrhoe mit Salpingitis und bald darauf die Zeichen einer Allgemeininfektion mit Herzsymptomen. Beim Tode, nach vier Monaten, findet sich eitrige Perikarditis, alte Aorten- und Mitralklappenveränderungen, ein walnußgroßes Aneurysma im aufsteigenden Teil der Aorta dicht über den Klappen. Die Aortenwandungen fanden sich hier durch einen akuten eitrigen Prozeß zerstört, der durch Gonokokken hervorgerufen war (kultureller Nachweis der Gonokokken aus den Exkreszenzen am Aneurysma). Die Infektion der Aortenwand hat auf direktem Wege, nicht etwa durch die Vasa vasorum stattgehabt; sie wird begünstigt durch vorhandene Wandveränderungen (z. B. arteriosklerotische), vermutlich auch durch Aenderungen in der Blutströmung (Aortenklappenfehler). *Fischer (Rostock).*

Luger, A. u. Lauda, E., Zur Kenntnis des Enzephalitisvirus und über dessen Beziehung zum Herpes simplex. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 39, 1924, S. 1.)

Es gelang den Verf. mit dem Liquor eines Enzephalitiskranken durch intravenöse Injektion bei einem Kaninchen eine der menschlichen Enzephalitis ähnliche Erkrankung zu erzeugen und mit diesem Virus noch nach 12 Passagen einen positiven, subduralen Impfeffekt zu erzielen. Der Stamm war für Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Mäuse pathogen. Kaninchen konnten auf subduralem, intravenösem und kornealem, Meerschweinchen und Mäuse auf subduralem Wege infiziert werden. In Glyzerin ließ sich das Virus konservieren.

Nach Ansicht der Verf. sind anscheinend die Herpeskeratitis und Enzephalitiskeratitis identische Affektionen. Nach positiver kornealer Impfung mit Herpes febrilis konnte eine korneale Immunität gegen einen Enzephalitis-Kornealstamm, nach positiver kornealer Impfung mit einem Enzephalitis-Kornealstamm eine korneale Immunität gegenüber einem Herpes febrilis-Stamm nachgewiesen werden. Nach intra-

venöser, erfolgreicher Allgemeininfektion eines Kaninchens mit Herpes febrilis, wurde bei einer subduralen Infektion dieses Kaninchens mit einem Enzephalitis-Gehirnpassagestamm Immunität gefunden.

R. Rittmann (Innsbruck).

Hayden, J. u. Silberstein, F., Ueber die Infektion des Zentralnervensytems und seiner Häute. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 436.)

In der Arbeit wird die Frage zu beantworten gesucht, ob nach steriler Meningealreizung (Pferdeseruminjektion) oder Leberausschaltung, also Stoffwechselstörung, das Auftreten einer Meningitis durch in die Blutbahn gebrachte Keime (Meningokokken, Pneumokokken, Streptokokken) ermöglicht wird. Dasselbe wurde auch mit Lyssa- und Enzephalitisvirus bei intrakutaner Beibringung versucht.

Es gelang tatsächlich durch sterile Meningealreizung eine Keimansiedlung im Zentralnervensystem durch in die Blutbahn bzw. intrakutan (Enzephalitis) beigebrachte Keime zu erzielen. Auch Leberausschaltung (Eck'sche Fistel) ermöglichte in einem Falle die Ansiedlung von Pneumokokken im Zentralnervensystem.

Ließen die Verf. Enzephalitisvirus durch längere Zeit (18 Stunden) auf die durch vorherige Ammoniakgasatmung gereizten Schleimhäute des Nasenrachenraums einwirken und setzten dann eine sterile Reizung der Meningen, so konnten sie von sechs Hunden einen krank machen. Die geringe Zahl der positiven Erfolge wird damit erklärt, daß, wie Versuche zeigen, das Spülwasser des Nasenrachenraumes gesunder Hunde bisweilen die Fähigkeit besitzt, Enzephalitisvirus zu neutralisieren.

R. Rittmann (Innsbruck).

Hoff, Hans u. Silberstein, Fritz, Experimentelle Enzephalitisstudien. 2. Mitteilung. Ueber Immunisierungsversuche mit Enzephalitisvirus. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 257.)

Es gelang den Verf. durch parenterale Einverleibung virushaltiger Gehirnemulsionen von Kaninchen und Hund relativ hochwertige, virulizide Sera zu erhalten. Eine zelluläre Immunität des Zentralnervensystems wird zunächst nicht erzeugt, doch kommt es, durch die als Folge der Trepanation auftretende Erhöhung der Durchlässigkeit von Plexus und Meningen, zu einem Uebertritt der Immunkörper aus dem Blute ins Zentralnervensystem. Die hochwertigen Sera wirken auch bei extrem ungünstigen Umständen (subdurale Infektion mit mehrfach letaler Virusmenge), nicht nur bei gleichzeitiger, sondern auch bei getrennter, vorbeugender und therapeutischer Einverleibung.

R. Rittmann (Innsbruck).

Hoff, H. und Silberstein, F., Experimentelle Enzephalitisstudien. 3. Mitteilung. Uebertragbarkeit der Enzephalitis der Hunde mit Eck'scher Fistel. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 268.)

Die bei Eckfistelhunden auf Fleischnahrung hin öfter auftretende Erkrankung läßt sich mittels Gehirnbrei auf andere Hunde und Kaninchen übertragen. Das Passagevirus menschlicher Enzephalitis und das Passagevirus der Fistelhunde sind nach Ansicht der Verfasser aus folgenden Gründen identisch: Eckvirus wurde durch Humanvirus-

antiserum wie menschliches Virus in annähernd gleichen Mengenverhältnissen neutralisiert und weiters neutralisierte Eckvirusantiserum menschliches Virus, so wie Eckvirus. Ueber die Beziehungen zwischen Eck- und Humanvirus und dem Herpesvirus glauben die Verfasser nichts aussagen zu können, jedoch dargetan zu haben, daß Ausfall oder Schädigung der Leber, also primäre Störungen im intermediären Stoffwechsel, die Dispositon des Zentralnervensystems so ändern können, daß sonst mehr oder weniger harmlose Keime auf der Cornea, im Darm oder Nasen-Rachenraum eindringen und eine schwere Erkrankung hervorrufen können. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Silberstein, Fritz, Experimentelle Enzephalitisstudien. 5. Mitteilung. Ueber die Verschiedenheit und die biologische Dignität der Enzephalitiserreger. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 285.)

Es gelang dem Verfasser, sieben Enzephalitisvira serologisch in zwei Gruppen zu sondern und gegen jede dieser Gruppen ein stark virulizides Serum, zu dessen Gewinnung er die Verwendung von Schafen vorschlägt, herzustellen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Orel, Herbert u. Silberstein, Fritz, Experimentelle Enzephalitisstudien. 4. Mitteilung. Ueber das Vorkommen von Enzephalitisvirus im Nasenrachenraum gesunder Hunde. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 44, 1925, S. 280.)

Hunden wurden Glycerintampons im Nasenrachenraum befestigt, nach 12—30 Stunden entfernt und die ausgepreßte Flüssigkeit für die Versuche verwendet. Es konnte auf diese Art ein filtrierbares Virus von gesunden Hunden gewonnen werden, das bei kornealer, subduraler und endolumbaler Einverleibung bei Hunden und Kaninchen das gleiche Krankheitsbild, dieselben anatomischen Veränderungen hervorrief wie das humane Passagevirus und auch in biologischer Beziehung sich gleich wie das vom Menschen gewonnene Virus verhielt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Lewy, Primär und sekundär involutive Veränderungen des Gehirns. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Es werden Gehirnveränderungen besprochen, die nicht Folgen von Erkrankungen der Gehirngefäße sind, sondern in der Gehirnsubstanz im Alter selbständig vorkommen. Dabei ist die Frage aufzuwerfen, inwieweit diese Befunde als physiologische Alterserscheinungen aufzufassen sind, oder ob man es mit pathologischen Veränderungen zu tun hat. Wie klinisch, so stellen auch anatomisch die nervösen Greisenerkrankungen keine Einheit dar. Makroskopisch ist in den meisten Fällen eine deutliche Atrophie des Gehirns zu erkennen, die häufig nicht alle Teile des Gehirns gleichmäßig befällt; sehr oft besteht eine gewisse Bevorzugung des Schläfen- und Scheitellappens. Mikroskopisch findet sich in den Ganglienzellen eine immer stärkere Anhäufung von Abnutzungspigment. Dabei bleibe dahingestellt, ob die Ablagerung von übermäßig viel Pigment die psychischen Erscheinungen des Altersblödsinnes erklärt. Neben der Hirnrinde zeigen die viszeralen Kerne des Gehirnstammes ausgedehnte Veränderungen bei schweren Graden der Senilität. Hier findet sich ganz regelmäßig eine hochgradige Atrophie der Ganglienzellen, ferner im Tuber cinerum und in

der Gegend des dorsalen Vaguskernes besonders reichlich Corpora amylacea. Schließlich ist noch die als Drusen beschriebene eigenartige Veränderung des Gehirns von alten Leuten zu deuten. Solche Drusen finden sich nur im Alter, aber ihr Auftreten und ihre Menge ist nicht an eine bestimmte Altersgrenze gebunden. Alzheimer hat eine senile Fibrillenveränderung beschrieben, sie findet sich wohl nur bei schweren Geistesstörungen. Wenn so auch eine ganze Reihe Befunde im Greisengehirn zur Beobachtung kommen, so ist die Entscheidung, welche Prozesse unmittelbar zur primären senilen Involution gehören, einstweilen noch nicht zu entscheiden. *Schmidtmann (Leipzig).*

Neubürger, K. u. Singer, L., Ueber reaktive Veränderungen in der Umgebung karzinomatöser und sarkomatöser Hirntumoren. (Virch. Arch., 255, 1925.)

„Die Krebse, die meist infiltrierend und zerstörend unter Durchbrechung der gliösen Grenzscheiden wachsen und das Hirngewebe, dessen Stelle sie nachher einnehmen, in bisher noch ungeklärter Weise rasch und spurlos zum Verschwindeu bringen, verursachen in ihrer Umgebung folgende Veränderungen: durchweg eine mehr oder weniger schwere, nach unserer Auffassung toxisch bedingte Nervenzellerkrankung; eine bald stärkere, bald schwächere Gliawucherung, die aber in selteneren Fällen ganz fehlen kann, wobei man dann regressive Veränderungen der Glia trifft; mehr oder weniger ausgedehnten Markscheidenabbau und Aufnahme der Zerfallprodukte in Körnchenzellen; mäßige Gefäßvermehrung, Wucherung der mesenchymalen Fibrillen und Rundzellinfiltrate.

Die Sarkome, die meist rein expansiv und verdrängend wachsen, lassen eine Reaktion der Umgebung nur in ganz geringem Maße erkennen. Ganz besonders gelagerte Fälle scheinen hier diejenigen zu sein, wo es, eventuell nach Durchbrechung der Grenzmembranen, zu einer übertriebenenen tumorartigen Gliawucherung in der Umgebung kommt. Für Sarkome und Sarkometastasen sind weitere Untersuchungen dringend notwendig.“ *W. Gerlach (Hamburg).*

Bertone, Carlo, Zwei Fälle von metastatischem Hirnabszeß. [Sopra due casi d'ascesso cerebrale metastatico.] (Rivista di Chirurgia, Anno 3, Fasc. 2, 33, 1924.)

Die bekannte Tatsache, daß Gehirnabszesse sich oft nach Monaten oder Jahren metastatisch an eitrige Lungenerkrankungen, Lungenabszesse, Lungengangrän, chronische Bronchitiden oder Bronchiektasien anschließen, hat Verf. an zwei Fällen bestätigt. Er schließt sich der Meinung von Kretz und Lehmann an, daß die Bevorzugung dieser metastatischen Lokalisation mechanisch zu erklären sei. Embolien kompakter, endokarditischer Auflagerungen werden infolge ihrer Größe und Schwere mit Vorliebe durch die absteigende Aorta hindurch in die Bauchorgane verschleppt, während das infizierte, aus den Lungen stammende Material infolge feinerer Zerteilung und Leichtigkeit in die Halsarterien, besonders in die linke Carotis, getrieben und so mit Vorliebe ins Hirn, besonders die linke Hemisphäre, verschleppt wird. Linksseitige Hirnabszesse sind infolge des geraderen Weges durch die linke Carotis häufiger als rechtsseitige.

Erwin Christeller (Berlin).

Neubürger, Karl, Ueber das Auftreten von Gliomen nach Kriegsschußverletzungen des Gehirns. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 13.)

An der Hand von Mitteilung zweier Fälle, bei denen mehrere Jahre nach schweren Hirnschußverletzungen, einmal in der Umgebung der alten Wunde, das andere Mal in örtlichem Zusammenhang mit der durch Gegenstoß geschädigten Hirnregion, Gliome entstanden sind, wird 1. die Frage erörtert, ob aus der in der Umgebung dieser Herde regelmäßig entstehenden reaktiven Gliawucherung eine progressive Entwicklung von Gliomen anzunehmen ist. Diese Frage wird bejaht in Hinweis auf die oft Jahre beanspruchenden Vernarbungsprozesse im Gehirn nach Kriegsschußverletzungen, wobei es ständig zu neuen Reizungen vom Ort der Verletzung auf die benachbarte Glia kommen kann. 2. wird die Frage aufgeworfen, was für Gehirne es sind, die statt einem zum Abschluß kommenden Vernarbungsprozeß, der Glianarbe, nun Gliombildungen aufweisen. Hierfür wird eine besondere Disposition der betreffenden Gehirne angenommen, die in einer abnormen Gehirnkonstitution gelegen sein kann, mit einer Art „Fehldifferenzierung" der Neuroglia im Sinne Landaus. Schwere Traumen und durch sie ausgelöste Gewebsreaktionen können in diesen besonders disponierten Gehirnen für die Entstehung von Gliomen ausschlaggebende Bedeutung haben.

Wätjen (Berlin).

Priesel, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren der Plexus chorioidei. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. berichtet über einen fibroepithelialen Tumor der vierten Hirnkammer, der insofern eine Sonderstellung einnimmt, als seine epithelialen Elemente in überwiegender Mehrzahl eine starke Pigmentierung aufweisen. Es handelt sich um einen 74jährigen Mann, bei dem erst bei der Sektion der Tumor der vierten Kammer gefunden wurde. Im hinteren Abschnitt der Rautengrube saß ein etwa haselnußgroßer rostbrauner Knoten, der feinwarzigen Bau erkennen ließ. Er hing innig mit dem Aderhautgeflecht der 4. Kammer zusammen, andererseits war er an einer kleinen Stelle auch mit dem Ventrikelboden verwachsen. Histologisch liegt ein bindegewebiger Grundstock vor, der von den stark pigmentierten epithelialen Elementen überzogen ist. Die Farbstoffeinschlüsse der Epithelien sind wechselnd groß, bilden manchmal große Tropfen, sind gelblich bis dunkel-bräunlich und nehmen zunächst den peripheren Teil der Zelle ein. Die histochemischen Reaktionen ergaben, daß es sich um ein autochthones Pigment handelt. Verf. nimmt an, daß es sich um ein Stoffwechselprodukt der Tumorzellen nach Art des „braunen Abnutzungspigmentes" handelt.

W. Gerlach (Hamburg).

Foerster, A., Ein Ganglioneurom des Rückenmarks. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Ganglioneurome des Zentralnervensystems sind recht selten. Verf. beschreibt einen Fall, der weitgehend von den bisher bekannten abweicht. Ein 24jähriger Mann geht an einem intramedullären Tumor des Halsmarks zugrunde. Die hervorstechendsten Merkmale des Tumors, der eine deutliche Dreiteilung der Gewebsformen aufweist, sind kurz folgende:

Teil 1 besteht aus kleinsten Zellkomplexen, die eine große Masse von großen, völlig ausdifferenzierten Ganglienzellen zeigen. Manchmal sind in einer Zelle mehrere Kerne vorhanden. Daneben finden sich Rundzellen, Lymphozyten.

Teil 2 besteht aus gewucherten Nervenfasern, die bald wirr durcheinander, bald in Zellketten mit Querbändern angeordnet sind, nach Art der Neurinome. Das Gewebe sieht stark aufgelockert aus.

Teil 3 der Geschwulst zeigt gliomatösen Charakter, ist ganz frei von Nervenfasern und Ganglienzellen.

Die Geschwulst denkt sich Verf. entstanden auf Grund einer fehlerhaften Anlage einer völlig undifferenzierten Urform von Neurozyten, die sich langsam entwickelt und differenziert hat, einerseits zu der Gruppe der Ganglienzellen, andererseits zu der Nervenfasergeschwulst und zu dem Gliom. Diese Auffassung gibt jedenfalls eine Erklärung für die Dreiteilung der Geschwulst. *W. Gerlach (Hamburg).*

Homma, Hans, Ueber einen Fall von Ganglioneuroma sympathicum der Regio retromandibularis. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 322—327, mit 3 Mikrophotos.)

Bei einer 50jährigen Frau wuchs hinter dem linken Kieferwinkel — ungewöhnlicherweise im Unterhautzellgewebe — innerhalb der letzten drei Wochen schnell zu Kirschgröße ein Ganglioneurom mit z. T. perivaskulären reifen und unreifen Ganglienzellen, nicht nach Bielschowski, wohl aber nach Sand darstellbaren Nervenfasern und lymphozytenähnlichen und astrozytenähnlichen Zellen. Ein Beweis der lymphozytoiden im Sinne von Neuroblasten konnte nicht erbracht werden, in den astrozytoiden werden Gliazellen mit -fasern mit Wahrscheinlichkeit gesehen.

Mit fortschreitender Analyse scheinen ausgereifte Ganglioneurome immer mehr hinter den unreifen, den sogenannten Neuroblastomen, und den Mischformen zurückzutreten. *Pol (Rostock.)*

Goldflam, S., Zur Frage der Zystenbildung an der Cauda equina, nebst Beitrag zu den zerebralen und rezidivierenden spinalen subarachnoidealen Blutungen. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 85, 1/2, S. 47—85.)

Betrachtungen über die Genese der spontanen zerebralen und spinalen subarachnoidealen Hämorrhagien mit Bekanntgabe eines ätiologisch unklaren Falles, bei dem es nach einem Verlauf über viele Jahre zur Bildung einer Zyste an der Cauda equina gekommen war, die operativ entfernt werden konnte. *Schmincke (Tübingen).*

Baló, J., Ueber ein Aneurysma der Rückenmarksarterie, welches Tabes dorsalis-artige Symptome vortäuschte. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 85, 1/2, S. 86—91.)

63jähr. Mann mit Aortenlues und tabiformen Erscheinungen, bei dem entsprechend den 3. und 4. Lendensegmenten neben den rechten Hinterwurzeln ein mit seiner Längsachse dem Rückenmark parallel gelagertes bohnengroßes Aneurysma eines ramus spinalis posterior gefunden wurde. Das Aneurysma war perforiert und hatte zu einer ausgebreiteten subarachnoidealen Blutung geführt.

Schmincke (Tübingen).

Trömner, E., Dystrophia myosclerotica. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 85, 3/4, S. 197—204.)

Verf. will unter dieser Bezeichnung aus der Gruppe der familiär-degenerativen myopathischen Zustände eine besondere Gruppe hervorheben, bei welcher eine primäre Muskelverkürzung das klinische Bild beherrscht und beschreibt zwei Fälle (24jähr. Mädchen, 12jähr. Knabe), bei denen eine Anzahl nicht atrophischer Muskeln — vor allem die aktivsten Muskeln des Körpers-Bizeps, Waden, Kniebeuger, Handstrecker — von primärer Schrumpfung und Verhärtung ergriffen waren. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Wadenstückchens im ersten Falle zeigte normale Muskelsubstanz ohne Bindegewebsvermehrung, dagegen eigentümliche Wellenbildung der Fibrillen — ähnlich gewellten Haarsträngen — durch welche die Verkürzung der Muskelzüge veranschaulicht wurde. Daß es die schrumpfende Muskelfibrille selbst ist, welche die Kürzung bedingt, und nicht etwa das Bindegewebe, geht in den Fällen außer aus dem anatomischen Bilde auch aus der Tatsache hervor, daß in völlig geschwundenen Muskeln, wo also immerhin noch substituierendes Bindegewebe übrig bleiben müßte, auch die Kontrakturen fehlen. Wahrscheinlich stellt die Fibrillenentartung nur eine Sonderform der muskulären Entartung dar, die möglicherweise von dem Entartungstempo abhängig ist, derart, daß schnell degenerierende Muskeln schwinden, langsam degenerierende schrumpfen, besonders wenn diese Muskeln durch beständige Arbeit vor Inaktivitätsfolgen geschützt sind. *Schmincke* (*Tübingen*)

D'Antona, L. und Tonietti, F., Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 85, 3/4, S. 129—155.)

62 Jähriger, bei dem langsam an Intensität zunehmende Bulbärerscheinungen, atrophische Zustände an Gesichts- und Handmuskeln und den oberen Gliedmaßen, die die Merkmale des Aran-Duchenneschen Typus der Atrophie annahmen, aufgetreten waren, und bei dem bei der Sektion eine amyotrophische Lateralsklerose mit bulbärem Anfang festgestellt werden konnte. Neben Degenerationen in den Pyramidenseitensträngen waren Entartungen im Gebiet des gesamten anterolateralen Stranges, bis zum völligen Schwund vorgeschrittene Atrophien der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks und in den motorischen Kernen der Bulbärnerven vorhanden. Verf. ist geneigt als Ursache der a. L. toxisch infektiöse Einflüsse anzunehmen. *Schmincke* (*Tübingen*).

Ostertag, Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. [Eine weitere Studie über die intragangliozellulären, korpuskulären Einlagerungen.] (Arch. f. Psych., Bd. 73, 1925, H. 5, S. 633.)

In einem Falle von Unverrichtscher Myoklonusepilepsie, der nach etwa 5jähriger Krankheit zur Sektion kam, fand sich eine Gehirnatrophie mit Gliose der Randschichten und Ammonshornsklerose. In den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen waren eigenartige korpuskuläre Einlagerungen vorhanden, die die mehrfache Größe des Zellkerns erreichten und die Zelle schließlich zum Schwund brachten. Im Beginn der Veränderung war die Zelle lediglich aufgetrieben. Be-

sonders ergriffen waren Nucleus dentatus, Substantia nigra und Thalamus, ziemlich stark auch Pallidum und Nucleus ruber, während sonst die Zellveränderung überall gleichmäßig ausgebreitet war. Die Betzschen Zellen waren auffallend frei. Verf. spricht die Einlagerungen auf Grund ihres histochemischen und färberischen Verhaltens als Gebilde an, denen die Ausfällung einer albuminoiden Substanz in den Ganglienzellen zugrunde liegt; Beimengungen von kohlehydratähnlichen Stoffen sind nicht auszuschließen. Die im Ammonshorn vorhandenen Corpora amylacea zeigten zwar auch die den Einlagerungen teilweise eigene Jodaffinität, sonst aber ein differentes Verhalten. *Schütte* (*Langenhagen*).

Marcuse, Doppelkernige Thalamuszellen bei Schizophrenie. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1925, Bd. 95, H. 5, S. 777.)

In älteren Fällen von Dementia praecox zeigten die Ganglienzellen des Thalamus einen erheblich stärkeren Grad von Pigmentdegeneration als die des Corpus striatum und der Hirnrinde. Oft waren sie auch stark verfettet, seltener gequollen. Außerdem lagen zahlreiche Abbauprodukte in den Gefäßwänden, ferner fanden sich progressive Gliaveränderungen. Auffallend war das regelmäßige Auftreten doppelkerniger Ganglienzellen im Thalamus. Diese waren erheblich größer als die einkernigen, die Kerne lagen meist weit voneinander entfernt, die Kernmembranen waren meist gut ausgebildet, die Kernkörperchen deutlich. Auffallenderweise waren gerade diese Zellen meist sehr gut erhalten; auch wenn sonst erhebliche Veränderungen zu sehen waren. Allerdings fanden sich doppelkernige Thalamuszellen auch bei normalen Individuen, wenn auch in wesentlich geringerer Menge. Verf. sieht aber in ihrem gehäuften Auftreten den Ausdruck einer degenerativen Veranlagung des Gehirns. *Schütte* (*Langenhagen*).

Fünfgeld, Ueber anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1925, Bd. 95, H. 3/4, S. 411.)

Fünf Fälle von typischer Schizophrenie wurden untersucht. In den beiden ersten Beobachtungen mit 11- und 16jähriger Krankheitsdauer waren herdförmige und diffuse Ausfälle des Ganglienzellaufbaues der Schichten vorhanden. Die Ausfälle waren unabhängig von den Gefäßen. Histologisch waren an den Ganglienzellen die Veränderungen der lipoiden Sklerose und der degenerativen Verfettung vorhanden; außerdem fand sich eine erhebliche Lipoideinlagerung in Ganglienzellen, die sonst keinerlei Zeichen von Degeneration aufwiesen. Die Glia zeigte eine mäßige protoplasmatische Wucherung. Die Veränderungen der Markscheiden waren relativ gering. In den basalen Ganglien ließ sich kein Befund erheben, der dem Hirnprozeß primär zugerechnet werden könnte; dagegen bestanden im Thalamus reaktive, auf den Hirnrindenabbau zu beziehende Gliahyperplasien.

Die beiden folgenden Fälle betreffen relativ akute Psychosen bei jüngeren Menschen. Anatomisch fanden sich Ganglienzellausfälle, aber keinerlei Markscheidenveränderungen. Der Befund an den Ganglienzellen glich dem in den vorigen Beobachtungen beschriebenen; eine stellenweise stark seröse Durchtränkung des Plasma war auf die Agone

zurückzuführen. In den subkortikalen Ganglien und im Thalamus waren keine Veränderungen nachzuweisen, die auf ein primäres Ergriffensein dieser Hirnteile durch den Prozeß schließen ließen.

Der fünfte Fall betraf einen vorher intelligenten Menschen, der innerhalb weniger Jahre schwer verblödet war. Es fanden sich entsprechend der Schwere des Verlaufs erhebliche Ausfälle und Degenerationen der Ganglienzellen. Besonders herrschte der Typ der lipoiden Degeneration, seltener der Sklerose vor. In den Gliazellen lagen große Mengen von Abbaustoffen. Die Gefäße waren deutlich bindegewebig verdickt, in den adventitiellen Scheiden lagen zahlreiche Körnchenzellen. Weder im Striatum noch im Thalamus waren Anzeichen für eine primäre Beteiligung an dem schweren Hirnprozeß vorhanden. Auffällig war dagegen eine Ablagerung von Lipofuszin in der retikulären Zone der Substantia nigra.

In allen Fällen hat sich also eine primäre Erkrankung des Thalamus und der anderen basalen Hirngebilde nicht nachweisen lassen. Die gefundenen Hirnveränderungen waren prinzipiell in den fünf Beobachtungen dieselben. *Schütte* (*Langenhagen*).

Westphal und **Sioli,** Ueber einen unter dem Bilde einer doppelseitigen Athetose verlaufenden Fall von Idiotie mit dem anatomischen Hirnbefund der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 73, 1925, H. 2—4, S. 145.)

Ein 16 jähr. Mädchen hatte sich bis zum 7. Lebensjahre normal entwickelt, war dann aber rasch verblödet und hatte typische athetotische Bewegungen der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur bekommen. Sehstörungen waren nicht aufgetreten. Tod an Pneumonie. Das Gehirn wog 750 g. Die Pia der Konvexität war stark getrübt und ödematös. Die Windungen waren klein, die Rindendicke gering. Mikroskopisch war eine weitverbreitete Veränderung der Ganglienzellen zu sehen, die außerordentlich gebläht und in eine grobwabige Blase verwandelt waren. Die Zellkerne waren durchweg verkleinert, lagen oft in einer Ecke der Zelle. In vielen Zellen war der Basisfortsatz verbreitert und abgerundet, aber nicht zu birnen- oder kugelförmiger Gestalt angeschwollen; die anderen Fortsätze hingen als dünne Stummel der Zellblase an. Der Inhalt der Waben färbte sich lebhaft mit Scharlach und zwar gelblichrot. Der abnorme Inhalt der Ganglienzellen fand sich in gleicher Weise in Gliazellen, die vereinzelt auch geringe Mengen von Lipoid enthielten. Die Faserglia war im ganzen Gehirn stark vermehrt. Die Gefäße des Gehirns zeigten bindegewebige Verdickung der Wand. In Adventitial- und Gefäßwandzellen fand sich Lipoid in mäßiger Menge. Die Endothelien waren an vielen kleinen Gefäßen gewuchert; progressive und regressive Veränderungen waren in manchen Gefäßen gleichzeitig vorhanden. Ganz vereinzelt sah man perivaskuläre Verödungsherde. Außer in der Hirnrinde war Zellblähung im Klaustrum, Linsenkern, Schwanzkern und Thalamus vorhanden, dagegen fehlte sie im Rückenmark. Im Kleinhirn fehlten die Purkinjezellen fast ganz, die vorhandenen waren im Zelleib gebläht. Die Molekularschicht war sehr stark sklerosiert; die Körnerschicht verhältnismäßig am besten erhalten. Spirochäten wurden nirgends gefunden.

Die Ganglienzellveränderung entspricht der familiären amaurotischen Idiotie. Neu ist der Befund verbreiteter endarteriitischer und leichter infiltrativer Veränderungen an den Gefäßen, die hier wahrscheinlich auf Lues zurückzuführen sind.

Vielleicht spielen Störungen der inneren Sekretion eine Rolle bei den amaurotischen Idiotien. *Schütte (Langenhagen).*

Uspenskaja, Die pathologisch-anatomische Ursache der tabischen Krankheit. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 3/4, S. 650.)

Bei einer 57jähr. Frau, die seit 15 Jahren an Tabes erkrankt war, hatte sich ohne sonstige meningitische Erscheinungen eine hochgradige Schwerhörigkeit auf dem einen Ohre und Taubheit auf dem anderen entwickelt. Die Ganglienzellen erwiesen sich im ganzen Verlauf des akustischen Systems als erkrankt. Es bestand eine ausgesprochene Zellarmut, die vorhandenen Zellen waren geschrumpft und pyknotisch. Die weichen Hirnhäute waren durchweg verdickt und infiltriert, besonders stark im Kleinhirnbrückenwinkel. Die Gefäße waren im ganzen Hirnstamm erweitert, die Wände verdickt, z. T. hyalin degeneriert, die adventiellen Räume mit Histiozyten und Plasmazellen infiltriert. Der Akustikusstamm war in seinem extrameningealen Verlauf annähernd normal; sobald er aber in die weichen Häute eingetreten war, wurde er ganz in entzündliches, nekrotisierendes und narbiges Gewebe eingebettet und zur Degeneration gebracht, so daß er nur noch einen bindegewebigen Strang darstellte. Ursache der Taubheit war also in diesem Falle eine basale, luetische Meningitis. *Schütte (Langenhagen).*

Graf, Ueber ungewöhnliche diffuse progressive Veränderungen des Zentralnervensystems. (Arch. f. Psych., Bd. 73, 1925, H. 5, S. 601.)

Ein bisher gesundes 23jähr. Mädchen erkrankte an Gehirngrippe, später an motorisch-aphasischen und leichten apraktischen Störungen, sowie auch sensorisch-aphasischen Erscheinungen. Dazu kam eine spastische Parese rechts, linksseitige Hemianopsie und später Hypotonie, Areflexie, Fieber und Kopfschmerzen. Pathologisch-anatomisch wurden vorwiegend linksseitige Veränderungen des Hemisphärenmarkes festgestellt. Das Mark im linken Okzipitallappen und den linken Zentralwindungen war graugelb verfärbt und stellenweise wie erweicht. Es bestand Ausfall der Markscheiden links vom Okzipitalpol bis zur frontalen Grenze der vorderen Zentralwindung und etwas darüber hinaus, die Brocasche- und Temporalwindung einbegriffen. Rechts bestand Ausfall im Okzipitallappen und stellenweise im Gyrus hippocampi. Der Prozeß hielt sich nicht streng an das Mark. Der Fall ist als diffuse Sklerose aufzufassen und ähnelt sehr einigen der in der Literatur beschriebenen Fälle von Enzephalitis periaxialis diffusa. *Schütte (Langenhagen).*

Kufs, Ueber einen Fall von Atrophia olivocerebellaris auf der Basis einer luetischen Frühmeningitis mit nach 8½ Jahren nachfolgender progressiver Paralyse. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 96, 1925, H. 1/3, S. 275.)

Ein im Alter von 51 Jahren unter dem Bilde der progressiven Paralyse verstorbener Mann war schon 8 Jahre früher an einer lue-

tischen Frühmeningitis erkrankt. Die Symptome der Paralyse dagegen waren erst etwa 4 Monate vor dem Tode aufgetreten. Die Veränderungen im Großhirn waren ziemlich frisch; das Gewicht betrug noch 1350 g. Die entzündlichen Veränderungen in der Pia und grauen Rinde besonders im Stirnhirn waren erheblich, dagegen war die Zytoarchitektonik der Rinde nur wenig gestört, die Ganglienzellen nur in geringem Grade ausgefallen. Im Kleinhirn dagegen fand sich eine partielle Atrophie, die sich makroskopisch auf die beiden Lobi quadrangulares und die zugehörigen Anteile des Oberwurmes beschränkte. Die entzündlichen Prozesse spielten hier nur eine geringe Rolle, während degenerative Veränderungen im Vordergrund standen. Der Befund im Kleinhirn weist jedenfalls auf ein längeres Bestehen hin, die Kleinhirnatrophie und die luetische Meningitis haben sich synchron entwickelt, während die Paralyse erst nach 8½ Jahren nachfolgte. Der Fall bildet ein wichtiges Bindeglied zwischen den Kleinhirnatrophien bei der juvenilen Paralyse und der angeborenen Kleinhirnatrophie auf hereditär-luetischer Basis einerseits und denjenigen Fällen von degenerativer Kleinhirnatrophie andererseits, die sich auch ohne Kombination mit Paralyse auf der Grundlage einer später erworbenen Lues entwickeln.

Schütte (*Langenhagen*).

Hoff und Pollak, Experimentelle Studien zum Metaluesproblem. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 96, 1925, H. 1/3, S. 51.)

Die Verf. haben bei Kaninchen nach Trepanation 1½ ccm Liquor eines Paralytikers mit bekannten serologischen Werten unter die Dura injiziert. In den ersten 2—3 Wochen trat höchstens eine Zunahme der Eiweißwerte ein, nach dem Ablauf der 4. oder 5. Woche dagegen zeigte sich eine typische paralytische Einstellung der Liquorbefunde mit einer Zellvermehrung bis zu 501/3. Ferner war die typische Goldsol-Paralysekurve im Liquor der Versuchstiere vorhanden. Durchweg fand sich bei den Tieren auch eine schwere Erkrankung des Gehirns, deren Intensität meist, aber nicht immer mit der Schwere der Liquorveränderung übereinstimmte. Auch ließen sich verschiedene histopathologische Erkrankungstypen unterscheiden, namentlich die Veränderungen an den Nervenzellen wiesen allerlei Unterschiede auf. So waren bei einem der Versuchstiere entzündliche Prozesse nur gering, während die Ganglienzellen durchweg degeneriert waren. Auffallend war hier auch die schwere Erkrankung der großen motorischen Zellen in den Vorderhörnern, die bei der menschlichen Paralyse im allgemeinen nicht vorkommt. Vakuolenbildung, Zerstörung des Kernes und vollständiger Zellverfall mit Wucherung der perizellulären Neuroglia wurden ebenfalls beobachtet. Ferner fanden sich dysplastische amöboide Gliazellen und neuronophagische Vorgänge. Im Bereich des Okulomotoriuskernes waren die Ganglienzellen besonders schwer erkrankt. Namhafte entzündliche Reaktionserscheinungen fehlten bei diesem Typus der Erkrankung, auch die Meningen waren verhältnismäßig wenig betroffen. In anderen Fällen aber sah man ausgedehnte meningitische Veränderungen und weit verbreitete entzündliche Prozesse im Gehirn. Zwischen beiden Formen waren zahlreiche Uebergänge vorhanden. Jedenfalls handelt es sich stets um eine Meningo-Enzephalitis, wenn man auch über die Spezifität des Prozesses sich

nicht bindend äußern will. Ueberimpfung eines normalen Liquors machte niemals irgend welche Veränderungen. Ob Spirochäten oder toxische Stoffe wirksam sind, muß vorläufig unentschieden bleiben.

Schütte (Langenhagen).

Kirschbaum, Zur Histopathologie der mit Malaria behandelten progressiven Paralyse. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Bd. 73, 1925, H. 2—4, S. 526.)

Bei 20 malariabehandelten Paralytikern fand sich in 12 Fällen eine luische Aortitis bzw. ein Aneurysma aortae. 12mal war eine Vergrößerung der Milz vorhanden, 7mal ikterische Zeichen mit Leberveränderung. 22 Gehirne zeigten die für Paralyse charakteristischen Veränderungen. 7 im Malariafieber gestorbene Paralytiker boten teils sehr schwere, anscheinend akute Steigerungen des paralytischen Prozesses, teils auffallend geringe Veränderungen. Unter den 22 untersuchten Gehirnen waren nur 2, bei denen miliare Gummen gefunden wurden; doch konnten diese nur als Nebenbefund angesehen werden. Waren im klinischen Verlauf Remissionen beobachtet, so zeigte der histopathologische Befund geringgradige Veränderungen mehr vom Charakter stationärer Paralyse; doch war der Befund auch bei 2 im Fieber gestorbenen sowie bei einem zwei Wochen und einem Monate später gestorbenen ungebesserten Patienten ebenfalls nur wenig ausgedehnt. Eine grundsätzliche Umstimmung des Gewebes zu spezifischen Reaktionen findet jedenfalls nicht statt. Spirochäten wurden bei in und bald nach der Malaria gestorbenen Paralytikern bisher nicht gefunden.

Schütte (Langenhagen).

Kufs, Ueber ausgedehnte Kolloiddegeneration des Gehirns bei einem 74 Jahre alten Paralytiker und andere Fälle dieser Hirnentartung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 1/2, S. 151.)

Unter 4 Fällen von Kolloidentartung des Gehirns waren 3 Paralytiker und 1 Hirnluetiker. Ueberhaupt hat sich herausgestellt, daß alle seit Alzheimers Beschreibung veröffentlichten Fälle in diese Gruppen gehörten. Die Kolloidentartung ist lokalisiert in der grauen Substanz des Großhirns und der Stammganglien; nur selten in der Rinde des Kleinhirns. Im ersten Falle war die Kolloidimprägnation auch flächenhaft auf die Pia übergegangen. Die Kolloidablagerung in der Kleinhirnrinde der zweiten Beobachtung mit starker Beteiligung der Piagefäße ist jedenfalls ein seltener Befund. Das sich niederschlagende Kolloid imprägniert die Gefäßwände, scheidet sich in den perivaskulären Lymphräumen aus und verbreitet sich bisweilen auch flächenhaft im ektodermalen Gewebe. Die Dicke der Gefäße kann um das 10- bis 20fache zunehmen. Die Plasmazellen nehmen an der Kolloidentartung teil, nicht aber die Zellen ektodermaler Herkunft. Eine kolloide Entartung der Ganglien- und Gliazellen ließ sich nirgends nachweisen. Die Glia war stellenweise stark gewuchert an den Stellen der Markleiste, die an die mit Kolloid imprägnierten Rindenareale angrenzten; in der Rinde dagegen fand sich eine solche Reaktion nicht.

Verf. nimmt an, daß sich unter nicht näher bekannten Bedingungen an umschriebenen Stellen der grauen Substanz bei manchen Paralytikern und Hirnluetikern ein Ferment bildet, das durch Gerinnung den Kolloidstoff aus der Gewebsflüssigkeit zur Ausscheidung bringt.

Schütte (Langenhagen).

De Crinis, Ueber die Beeinflussung des histologischen Bildes des Zentralnervensystems durch humorale Veränderungen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 58, 1925, H. 4, S. 185.)

Histologische Befunde im Zentralnervensystem bei Diabetes und Coma diabeticum sind bisher noch nicht mitgeteilt worden. Verf. hat zwei Fälle untersucht, bei denen es sich um im Coma zugrunde gegangene Diabetiker handelte. Die Ganglienzellen wiesen schwere Veränderungen auf, die an den Kernstrukturen und der Tigroidsubstanz zum Ausdruck kamen. Die zerstörten Ganglienzellen waren von Gliazellen belagert, vereinzelt ließ sich auch Neuronophagie beobachten. Die Glia war im allgemeinen vermehrt, es waren progressive und regressive Formen vorhanden. Die Gliafasern waren besonders an den äußeren und inneren Oberflächen des Gehirns vermehrt. Sowohl in den Ganglienzellen als auch in den Glia- und Gefäßwandzellen waren Lipoide sichtbar. Dieser Befund zeigt eine gewisse Uebereinstimmung mit den histopathologischen Veränderungen bei Eklampsie und Epilepsie. Bei Kaninchen und Hunden lassen sich dieselben Veränderungen, vor allem an der Glia, durch experimentelle Säurevergiftung erzeugen. Verf. vermutet, daß in allen diesen Krankheitszuständen die Veränderung des Säure-Basengleichgewichts mit ihren Gewebsschädigungen das ursächliche Moment darstellt.

Schütte (Langenhagen).

Schob, Ueber miliare Nekrosen und Abszesse in der Hirnrinde eines Paralytikers und ihre Beziehungen zur Spirochaeta pallida. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 3/4, S. 588.)

Im Gehirn eines Paralytikers waren neben dem charakteristischen Befunde in der Hirnrinde 3 Arten von Herden nachweisbar. Erstens miliare Herde, in deren Bereich das Hirngewebe nekrotisch war; in fortgeschritteneren Stadien waren die Herde mit Zellen von phagozytärem Charakter durchsetzt und von einem reaktiven Zellwall umgeben. Zweitens fanden sich kleine miliare Abszesse, die überwiegend aus Leukozyten bestanden, und drittens Herde, die ein Gemisch von Nekrose- und Abszeßherd darstellten, mit nekrotischem Zentrum, umgeben von starker Leukozytenanhäufung, nach außen bisweilen noch ein Zellwall. Die nekrotischen Herde enthielten im Zentrum keine Spirochäten, dagegen waren sie von einem aus Spirochäten gebildeten Kranze umgeben. In den von einem Zellwall umgebenen bzw. von zelligen Elementen durchsetzten Herden fanden sich nur wenig freiliegende Spirochäten, dagegen waren in den Zellen zahlreiche, teilweise stark veränderte Spirochäten zu sehen. In den Abszessen waren die Spirochäten größtenteils freiliegend, netzartig angeordnet; in der Nähe der Herde waren sie diffus oder in Schwärmen vorhanden, auch in den herdfreien Windungsstücken wurden sie mehr oder weniger zahlreich angetroffen.

Verf. denkt sich die Entstehung der Herde so, daß es im Zentrum einer lokalen Spirochätenansammlung zur Gewebsnekrose und gleichzeitig zum Absterben der Spirochäten kommt. Dann setzt eine reaktive Wucherung der fixen Glia und mesodermaler Zellelemente ein. In den großen makrophagen Zellelementen kann man zahlreiche Gewebs-

brocken und Lipoide als Einschlüsse nachweisen. Auch die Leukozytenansammlungen in den Abszessen sind Folgeerscheinungen lokaler Spirochätenanhäufungen.
Schütte (Langenhagen.)

Löwenberg, Zur Histopathologie und Histogenese der senilen Plaques. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 3/4, S. 549.)

Das Gehirn einer 70jähr. Frau mit ausgesprochener seniler Demenz zeigte neben typischen senilen Gehirnveränderungen eine Erkrankung des Gefäßsystems sowie eine innig mit dieser verknüpfte Gliawucherung und Nekrosebildung. Die Gefäßaffektion trat in zwei verschiedenen Formen auf. Man fand Gefäße mit verdickten und homogenen Wänden und außerdem solche, die eine starke Auflockerung ihrer Wandelemente erkennen ließen. Im letzteren Falle war die Verfettung nur sehr gering, eine Verkalkung fehlte ganz. Die Gefäßerkrankung hatte zu ausgedehnter Gliaproliferation geführt, die in Astrozytenbildung mit nachfolgendem Zerfall ihren Ausdruck fand. Verf. nimmt an, daß es sich bei den senilen Plaques um eine Nekrose vornehmlich des Gliaretikulums handelt, die nicht in Verflüssigung ausgeht, oft durch Beteiligung von faserbildenden und protoplasmatisch gewucherten Gliazellen verstärkt wird und wohl auch nervöse Parenchymbestandteile wie Ganglienzellen und Achsenzylinder in sich aufnimmt. Die Drusenbildung ist von einer Gefäßalteration abhängig, doch muß offenbar noch ein zweites Moment hinzukommen, das wohl durch die beim Altersvorgange entstehenden Stoffwechselgifte gegeben ist.
Schütte (Langenhagen).

Schou, Myoklonus-Epilepsie mit eigentümlichen Gehirnveränderungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 1/2, S. 12.)

Ein 20jähriger Mann war im Alter von 16 Jahren an epileptischen Krämpfen erkrankt, an die sich myoklonische Zuckungen angeschlossen hatten. Dazu gesellte sich eine fortschreitende Demenz. Der Tod erfolgte unter dem Bilde des myoklonischen Status. Im Gehirn fanden sich überall Amyloidkörperchen, die teils zwischen, teils in den Ganglienzellen lagen, aber die Gliazellen verschonten. Am zahlreichsten waren sie im Thalamus, in der Substantia nigra und dem Nucleus dentatus, aber auch die Rinde war stark befallen. Außerdem waren die Ganglienzellen in ausgedehnter Weise chronisch erkrankt; es bestand ferner eine schwere Randgliomatose über die ganze Rinde. Die kortikalen Gefäße zeigten regressive Veränderungen des Endothels.

Die epileptischen Anfälle und myoklonischen Zuckungen finden durch diese sehr ausgebreiteten Veränderungen ihre Erklärung. Ueber die Entstehung der Corpora amylacea vermag Verf. nichts zu sagen.
Schütte (Langenhagen).

Jakob, A., Ueber eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems nach einer Paratyphus B-Infektion. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall, bei dem sich einem Paratyphus B eine schwere organische Erkrankung des Zentralnervensystems anschloß (54jährige Frau). Histologisch fand sich im Gehirn ein schwerer Parenchymprozeß in subakuter Entwicklung. An den Ganglienzellen

Degeneration mit Vorherrschen von Blähungen und fettiger Degeneration, an der Glia Lipoidablagerungen, Rosettbildungen, Bildung von Verödungsherden, Lipoidablagerung in Gefäßwandzellen. Befallen sind besonders stark die vordere Zentralwindung und die agranuläre Fontralregion, das Striatum, bestimmte Thalamuskerne, das Dentatum und die Olive. Klinisch und anatomisch ähnelt das Bild am meisten den „Spastischen Pseudosklerosen". Mit gewisser Sicherheit kann angenommen werden, daß es sich um eine toxische Auswirkung einer Paratyphus B-Infektion gehandelt hat. *W. Gerlach (Hamburg)*

Kufs, Ueber eine Spätform der amaurotischen Idiotie und ihre heredofamiliären Grundlagen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 1/2, S. 168.)

Schilderung eines Spätfalles von amaurotischer Idiotie, die sich erst im 26. Lebensjahre bemerkbar machte und zwölf Jahre später mit dem Tode endete. Das Gehirn zeigte makroskopisch starke Trübung und Verdickung der weichen Hirnhaut; die Windungen waren stark verschmälert, die Hirnhöhlen erweitert, das Ependym stark gekörnt. Das Kleinhirn war gleichmäßig stark verkleinert. Die Ganglienzellen des gesamten Zentralnervensystems bis zum Halsmark hinab, und auch besonders stark im Kleinhirn, waren in typischer Weise erkrankt. Nirgends fanden sich völlig intakte Ganglienzellen; vielmehr waren die Zellen meist hochgradig ballonförmig geschwollen, der Kern war in den Anfangsteil des Spitzenfortsatzes hineingedrängt. Die Zellen zeigten alle Uebergänge von der beginnenden Ablagerung einer körnigen Substanz bis zum völligen Untergang. Eine größere Anzahl von Zellelementen war ganz ausgefallen. Andere Zellen, besonders in den Stirnwindungen, hatten einen mehr geschrumpften Leib, aber eine Aufblähung der Basaldendriten durch die ausfallenden Lipoidstoffe. Im Kleinhirn waren die nervösen Elemente in weit größerem Umfange zugrunde gegangen; die Glia war hier auch intensiver gewuchert. Die Purkinjeschen Zellen waren schwer erkrankt, ihre Dendriten zeigten die verschiedensten Anschwellungen, während der Zelleib in typischer Weise gebläht war. Das Mark wies starken, frischen Zerfall auf. In der Großhirnrinde dagegen war ein außerordentlich reichlicher Gehalt an frischen Nervenfasern vorhanden. Der Gefäßapparat des Gehirns war intakt. Die in die Zellen eingelagerten Stoffe färbten sich am besten nach Marchi.

Ein Bruder der hier beschriebenen Kranken leidet ebenfalls an amaurotischer Idiotie, zwei Geschwister sind nicht betroffen. Der Vater und eine Schwester des Vaters sind geistig gesund, leiden aber an Retinitis pigmentosa. Die amaurotische Idiotie kann sich also erst nach jahrzehntelangem, normalem, psychischem Verhalten entwickeln. Sehstörungen und Augenhintergrundserkrankungen fehlen bei dieser Spätform. Lues war in diesem Falle nicht nachzuweisen.

Schütte (Langenhagen).

Inglessis, Untersuchungen über Symmetrie und Asymmetrie der menschlichen Großhirnhemisphären. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 3/4, S. 464.)

200 Großhirne, die teils von endogen, teils von exogen Erkrankten stammten, wurden an Frontalschnitten geprüft: Es stellte sich heraus,

daß die überwiegende Mehrheit, 187 = 93,5%, eine Asymmetrie aufwies und zwar in den vorderen Abschnitten nur 19 = 9,5%, hinten dagegen 187 = 93,5%. Von diesen asymmetrischen Großhirnen waren 168, also 84% aller Fälle, nur in den hinteren Teilen asymmetrisch. Die linke Seite überwog bei 121 Gehirnen = 64,7%, die rechte Seite in 66 Fällen = 35,3%. Geschlecht und Alter bis zum 5. Lebensjahre hinunter schienen keine besonderen Unterschiede aufzuweisen. Die vorderen Asymmetrien fanden sich fast ausschließlich bei Gehirnen mit einer organischen Erkrankung und sind wohl als sekundär anzusehen. Die hinteren Asymmetrien dagegen waren von Krankheiten unabhängig.

Schütte (*Langenhagen*).

Neubürger, Ueber zerebrale Fett- und Luftembolie. (Nebst Bemerkungen zur Frage der Schichterkrankungen der Großhirnrinde und der Pathogenese der Keuchhusteneklampsie der Kinder.) (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 1/2, S. 278.)

Ein 38jähriger Mann erkrankte kurz nach einer Oberschenkelfraktur an tonischen und klonischen Krämpfen und starb nach 6½ Tagen. Die Sektion ergab neben petechialen Blutungen der Brusthaut besonders Fettembolie in den Lungen und im Gehirn. Im Gehirn, besonders aber im Grau, waren zahlreiche Fettembolien zu sehen, meist in den Kapillaren, nicht selten auch in den präkapillären Gefäßen. Die Kapillarendothelien waren bisweilen mit feinsten Fetttröpfchen beladen und zeigten auch progressive Vorgänge an den Kernen. In der Rinde fand sich eine diffuse Erkrankung der Ganglienzellen, daneben waren herdförmige Veränderungen vorhanden, die sich durch das Fehlen von Nervenzellen, reichliche Gliakerne und Auflockerung der Grundsubstanz auszeichneten. Das Fettpräparat zeigte in den Herden außer den Embolien noch zahlreiche fettführende Gliazellen. Auch im Mark lagen diese Herde, die sich nicht wesentlich von den Rindenherden unterschieden. Stark bevorzugt waren das Ammonshorn und die Zentralregion; im Ammonshorn glichen die Bilder dem Gliastrauchwerk des Kleinhirns. Vaskulär-infiltrative Veränderungen waren besonders in der Brücke, aber auch in anderen Teilen des Gehirns vorhanden.

Ein weiterer Fall betrifft eine zerebrale Luftembolie nach Abtreibungsversuchen bei einem jungen Mädchen. In der Hirnrinde fanden sich zahlreiche Herdchen, die zu Gefäßen in Beziehung standen. Hier bestand eine ischämische Erkrankung der Nervenzellen und eine, wenn auch geringere, Schädigung der Neuroglia. Reaktive Wucherungen am Gefäßbindegewebsapparat der Herde und ihrer Umgebung fehlten. Es handelt sich zweifellos um koagulierte Nekroseherde. Ferner waren in der Rinde laminäre Ausfälle von Ganglienzellen vorhanden, die sich aber nicht an bestimmte Schichten hielten, sondern bald diese, bald jene Schicht betrafen und auch auf die Nachbarregion übergriffen. Die Hirnrinde war fast exquisit erkrankt, die übrigen Hirnteile waren fast ganz verschont, besonders das Ammonshorn.

Verf. spricht die Vermutung aus, daß die zerebrale Luftembolie vielleicht eine Rolle bei der Keuchhusteneklampsie der Kinder spielt.

Schütte (*Langenhagen*).

Wahlgren, F., Fall mit Ependymzyste im dritten Ventrikel. (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 3.)

Ein 32jähriger Mann litt seit zwei Jahren an sehr heftigen Kopfschmerzen. Er wurde in der Annahme eines Empyems der Stirnhöhle operiert, starb bald darauf in einem Anfall. Bei der Sektion fand sich akuter Hydrozephalus, hervorgerufen durch eine gestielte, haselnußgroße Ependymzyste im vordersten Teil des dritten Ventrikels. Das Zystenepithel ist stellenweise hochzylindrisch, mit zusammengeklebten Zilien. Die neun in der Literatnr beschriebenen Fälle gleichen sich im anatomischen Befund und klinischen Verlauf außerordentlich.

Fischer (Rostock).

Heissen, Chlorom und Zentralnervensystem. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 1/2, S. 248.)

Eine 34jährige Patientin war von einer plötzlichen Lähmung beider Beine und der unteren Stammuskeln mit Blasen- und Mastdarmstörungen befallen. Der Blutbefund ließ auf eine akute Myeloblastenleukämie schließen. Tod nach $3^1/_2$ Wochen. Die Sektion ergab der Dura mater spinalis aufgelagerte Geschwulstmassen im Bereiche des 2.—5. Brustwirbels. Der 2. und 3. Brustwirbel war im Spinalkanal ebenfalls mit solchen Wucherungen bedeckt, die hier aber das Periost durchsetzt hatten. Das an diesen Stellen komprimierte Rückenmark zeigte Blutungen und Erweichungen. An der Innenfläche des linken Hinterhaupt- und Scheitelbeines zeigten sich mehrere bis pfenniggroße, grün gefärbte Herde, die teilweise bis in die Tabula interna hineinragten. Auch in den Nieren, Ovarien und Lymphdrüsen waren Tumorknoten vorhanden. Mikroskopisch bestanden die Geschwülste aus ziemlich gleichmäßigen Zellen mit rundem oder ovalem, chromatinreichem Kern und ungranuliertem Protoplasma. Mitosen waren vielfach nachweisbar.

Bisher sind nur 12 Beobachtungen von organischen Rückenmarksschädigungen bei den Leukämien mitgeteilt worden. Verf. sieht das Chlorom nicht als selbständige Erkrankung an. *Schütte (Langenhagen).*

Münzer u. Pollak, Ueber Veränderungen endokriner Organe und des Gehirns bei Schizophrenie [Dementia praecox]. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 3/4, S. 376.)

Eine 32 Jahre alte Patientin war plötzlich unter katatonischen Erscheinungen erkrankt und beging nach höchstens sechsmonatiger Krankheitsdauer Selbstmord. Es fand sich eine chronische Meningitis, eine diffus verbreitete Schädigung der Ganglienzellen, akuter Abbauprozeß (auffallende Verfettung, besonders im Ammonshorn, und Vermehrung der plasmatischen Glia). Im Parietal- und Schläfenlappen war der Prozeß ausgeprägter als in den anderen Rindenpartien. Allgemein war ein ausgesprochener Status lymphaticus vorhanden. Die Hypophyse war im Gewicht etwas verringert. Im Vorderlappen waren die basophilen Zellen stark vermehrt. Auch die Menge der Hauptzellen war groß. Im vorderen Abschnitt der Orohypophyse lag ein Adenom, das fast ausschließlich aus Hauptzellen bestand. Die Grenzschicht zeigte eine Persistenz des Hypophysenspaltes. Im Hinterlappen waren viele basophile Zellen vorhanden, auffallend war der Mangel jeglichen Pigments. Die Schilddrüse war parenchymreich, enthielt mehrere Adenomknoten. Die Epithelkörper waren stark verfettet, die oxyphilen Zellen sehr an Zahl verringert und verfettet. In der Rinde

der Nebennieren mehrere Adenome; im Pankreas quantitative Verminderung der Langerhansschen Inseln; in den Ovarien eine große Zahl von Corpora fibrosa.

Verf. nimmt in diesem Falle eine Minderwertigkeit des ganzen Organismus infolge erblicher Belastung an; dann Störungen der inkretorischen Drüsen, Dyskrasie, toxische Schädigung des Gehirns und durch Erkrankung des zentralen Nervensystems wieder rückwirkende Beeinflussung des Gesamtorganismus. *Schütte* (*Langenhagen*).

Berblinger, Zur Kenntnis der Zirbelgeschwülste. [Zirbelkarzinom mit Metastasen.] (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95, 1925, H. 5, S. 741.)

Einleitend bemerkt Verf., daß erst der Nachweis von Kernkugeln in den Zellen der Zirbelgeschwülste gestattet, Neubildungen histogenetisch von den Drüsen- oder Pinealzellen abzuleiten. Er hält an seiner Ansicht über die endokrine Funktion der Glandula pinealis fest und betont, daß die Macrogenitosomia praecox viel mehr als Tierexperimente auf eine Korrelation zwischen Zirbel und Keimdrüsen hinweist. An dem Vorkommen der fortsatzlosen Elemente in der Zirbel zweifelt Verf. nicht. Multiple Adenome, Krebse der Zirbeldrüse sind höchst selten zur Feststellung gelangt, nur 3 Fälle sind histologisch genau untersucht. Dazu kommt die vorliegende Beobachtung bei einem 32jähr. Manne, der nach 11 monatlicher Krankheit, die unter dem Bilde einer Meningo-Myelo-Enzephalitis oder eines Hirntumors verlaufen war, starb. Es fand sich hier an Stelle der Zirbel eine rundliche Geschwulst, deren Zellen größere und kleinere Komplexe bildeten, zwischen denen feinfaserige Glia, größere Bindegewebszüge und Kapillaren lagen. Im Bereich des Tumors lagen zwei Arten von Zellen. Einmal kleine Zellen mit sehr chromatinreichem Kern und sehr spärlichem Plasma, sodann bei weitem zahlreicher große Zellen, die in epithelialem Verband angeordnet waren, ziemlich reichliches Protoplasma und große, rundliche, oft eingekerbte Kerne besaßen. Bei Methylgrün-Pyroninfärbung zeigten sich in den großen Geschwulstzellen runde, homogene, blaßrot bis tiefer rot gefärbte Kerneinschlüsse, die bald in der Mitte des Kernes lagen, bald an der Kernmembran. Im Kern traten daher die bekannten Faltenbildungen und Einkerbungen auf und die Lagerung der Kerneinschlüsse in den Spalt des sich öffnenden Kerns. Die spärlichen kleinen Geschwulstzellen ließen nur einen schmalen Plasmasaum und mehr oder weniger grün gefärbten Kern erkennen. Es handelt sich um einen medullären, stromaarmen Krebs mit infiltrierendem und destruktivem Wachstum in die Vierhügelplatte und auch in das Kleinhirn. Die Geschwulstzellen stimmen weitgehend mit den Pinealzellen Krabbes in der normalen Zirbel überein.

Auffallend waren Verdickungen der an der Hirnbasis austretenden Nerven, in deren Subarachnoidalscheide sich die Geschwulst verbreitet hatte. Im Bereich der Cauda equina war die Leptomeninx von Tumorzellen durchsetzt, die im Lumbalmark sich in der Scheide der Rückenmarkswurzeln verbreiteten und auch auf die Substanz des Rückenmarkes übergriffen. Da große Strecken des Hals- und Brustmarkes frei geblieben waren, ist die Ausbreitung der Metastasen wohl

durch Senkung der frei im Liquorraum befindlichen Zellen zu erklären. Einbruch der Zellen in die Gefäße war nirgends zu sehen.

Nebennieren, Schilddrüse, Parathyreoidea und Hypophyse waren nicht verändert. Das Hodengewicht war niedriger als dem Lebensalter entsprach, 20 g ohne Nebenhoden. Im Hoden degenerative Veränderungen, speziell am spermatogenen Epithel, aber kein wirklich atrophisches Stadium. Es kann dies sowohl eine Folge des langen Krankenlagers als auch einer retardierenden Wirkung der Pinealzellen in der Geschwulst auf die Keimdrüsen sein. Störungen der Potenz waren bei dem Kranken erst mit Beginn des Leidens aufgetreten.

Der mitgeteilte Fall bietet das Besondere der isolierten Metastasenbildung im Subarachnoidalraum, eine Eigentümlichkeit, die neben den Zirbelkrebsen auch den Plexuskrebsen zukommt. Es handelt sich um Geschwülste, deren Zellen den epithelialen Charakter bewahrt haben und nicht aus weiter differenzierten Zellen des Zirbelparenchyms entstehen. *Schütte (Langenhagen).*

Schob, Beitrag zur Kenntnis der Netzhauttumoren bei tuberöser Sklerose. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 95., 1925, H. 5, S. 731.)

Ein 6½jähriger Knabe mit tuberöser Sklerose starb an Lungentuberkulose. In der Netzhaut beiderseits wurde eine Reihe kleinerer und größerer Tumoren festgestellt, die teils flach, teils aber auch stark erhaben waren. Die Geschwülste waren beschränkt auf die Nervenfaserschicht. Die Ganglienzellschicht war erhalten, die Zellen selbst zeigten keine Veränderungen. Schon kleinere Tumoren zerfielen wenigstens in zwei Schichten, eine breitere, gefäßärmere, kernreiche Schicht direkt unter der Membrana limitans int. und eine gefäßreichere, lockere Schicht an der Grenze zwischen Nervenfaser- und Ganglienzellschicht. In dem kernreichen Teil waren bei Kresylviolettfärbung neben einer fein fibrillär gestreiften Grundsubstanz Kerne und Zellleiber zu sehen, die Fortsätze aussandten und im lückigen Gewebe ein sternförmiges Aussehen bekamen. Die Kerne hatten die verschiedensten Formen, nur selten lagen 2—3 Kerne in einem Plasmaleib. In den locker gebauten Bezirken zeigte die Grundsubstanz einen ausgesprochen retikulären Bau infolge ödematöser Durchtränkung. In den Netzknoten lagen Kerne, die den oben beschriebenen glichen. Markhaltige Nervenfasern waren nicht vorhanden. Gliafasern waren stellenweise in Menge nachgewiesen. Diese Netzhautgeschwülste nehmen ihren Ausgang von der Nervenfaserschicht, die schon normalerweise reichlich Gliazellen enthält. Sie gehören zu den gliomatösen Tumoren und sind zweifellos als Teilerscheinungen des Krankheitsbildes der tuberösen Sklerose aufzufassen. Die Theorie Bielschowskys, daß der Erkrankung im wesentlichen nur ein blastomatöser Prozeß an der Glia zugrunde liegt. findet durch diese Befunde eine Unterstützung. *Schütte (Langenhagen).*

Jakowlewa, A. A., Pseudoparasitäre Erkrankung des Auges. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verfasserin berichtet über eine Affektion der Conjunctiva bulbi, des Augenlids und der Hornhaut durch Pflanzenhaare, die zunächst für Raupenhaare gehalten wurden. In der Conjunctiva traten Knötchen

auf, aus denen sich die Haare entfernen ließen. Verf. warnt vor Verwechselungen mit Trachom. *W. Gerlach (Hamburg).*

Orlowa-Kurasowa, Fr., Ein Fall von intraokularem Cysticercus. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Kasuistische Mitteilung mit histologischem Befund bei einem 17jähr. Weibe. Es ist der 4. Fall der russischen Literatur.

W. Gerlach (Hamburg).

Josephy, H., Eine Hypophysengangszyste mit ungewöhnlichem Verlauf einer Dystrophia adiposo-genitalis. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. schildert einen Fall, in dem bei einer Frau mit 30 Jahren die Menses aufhörten und sich eine abnorme Fettsucht entwickelte. Zwei Jahre vor dem Tode Symptome eines Diabetes insipidus. Zum Schluß hochgradige Kachexie mit Verwirrtheit, Desorientiertheit, epileptiformen Anfällen und Untertemperatur. Tod mit 43 Jahren. Die Sektion ergab eine Erdheimsche Hypophysengangszyste und ausgedehnte Erweichungen in Thalamus und Hypothalamus. Von der Hauptzyste geht ein solider Zapfen aus Nestern vom Plattenepithel aus, der den Hypophysenstil völlig zerstört und ersetzt hat. Der Fall ist interessant, weil eine ursprünglich auftretende hypophysäre Fettsucht einige Zeit vor dem Tod von dem Krankheitsbild der Kachexia hypophyseopriva (Simmonds) abgelöst wird. Vielleicht hat der völlige Verschluß der Abfuhrwege aus der Hypophyse durch die Geschwulst die Simmondsche Krankheit hervorgerufen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Raestrup, Ueber Fluorvergiftungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 4.)

Zwei tödlich verlaufene Vergiftungen durch Fluorverbindungen ergaben einen einheitlichen Sektionsbefund. Im Magen findet man 70—200 ccm einer mehr oder minder blutig roten bis schokoladefarbigen, trüben Flüssigkeit, die sauer reagiert, die Magenschleimhaut ist frisch und intensiv entzündlich gerötet, geschwollen und mit Schleimmassen bedeckt. Auf den Faltenhöhen kann der Farbton sogar schwärzlichrot sein; dazu meist zahlreiche feine Blutaustritte, hauptsächlich in der Pylorusgegend. Ausgesprochene Verätzungen fehlen. Bisweilen besteht auch Schwellung und Rötung im oberen Dünndarm, der auch trübe gerötete flüssige oder brockig flockige Massen aufweisen kann. Auch Hirnödem kann vorkommen. *Helly (St. Gallen).*

Wichert, M. und **Jakowlewa, A.,** Ueber die chemischen Veränderungen der Organe bei Sublimatvergiftung. (Ztschr. f. klin. Med., 101, 1—2, S. 160—172.)

Es wurden die Organe zweier Fälle von Sublimatvergiftung mit konsekutiver schwerer Anurie und bedeutender Erhöhung des Rest-N., des Kreatinins und Indikans im Blute 5 und 12 Stunden nach dem Tode untersucht und zwar möglichst entblutete Stückchen. Dabei zeigte sich der Rest-N. der Gewebe z. T. ganz bedeutend gesteigert. In dem einen Falle enthielt die Leber z. B. 742 mg %, die Milz 713 mg %, die Lungen 541 mg %, in dem anderen Falle die Muskeln gar 2077 mg %. Auch der Kreatiningehalt der Gewebe war z. T. wesentlich gesteigert, während man das Indikan in unbedeutender oder doch wenigstens

unwesentlich gesteigerter Menge fand, sodaß auf eine elektive Fähigkeit der Gewebe zur Speicherung einzelner Stickstoffschlacken geschlossen werden muß. Die Stickstoffschlacken sind in den verschiedenen Geweben auch ungleich verteilt. Die Steigerung des Rest-N. in den Geweben ist auch mit erhöhtem Eiweißzerfall im Organismus in Zusammenhang zu bringen. Das Kochsalz wird hauptsächlich in der Haut und den Muskeln gespeichert, während Kalzium in der Umgebung nekrobiotischer Herde abgelagert wird und ebenso das Cholesterin. Da mit der Galle große Mengen Cholesterin ausgeschieden werden, muß man irgend eine Störung des Lipoidstoffwechsels voraussetzen. In der Kalzium- und Cholesterininfiltration der Erkrankungsherde darf eine Schutzmaßregel des Organismus gesehen werden. *Brinkmann* (*Glauchau*).

Törgel, O. und **Ceranke, P.**, Ueber den Katalaseindex des Blutes bei perniziöser Anämie. (Wien. Arch. f. i. Med., Bd. 9, H. 2, S. 301.)

Der Katalaseindex des Blutes, gemessen an der von 1 ccm Blut innerhalb von 2 Stunden zersetzten Wasserstoffsuperoxydmenge, ist kein Gradmesser für die Schwere einer perniziösen Anämie. Ein Katalaseindex über 7 findet sich nur bei perniziöser Anämie.

Homma (*Wien*).

Löwenstein, W., Experimentelle Studien über die Beeinflussung der Blutgerinnung durch Kalzium- und verwandte Salze. (Wien. Arch. f. i. Med., Bd. 9, H. 2, S. 115.)

Zusatz von Kalzium-, Strontium- und Bariumsalzen zu Blut ist imstande, je nach der Konzentration Hemmung oder Verzögerung der Gerinnung herbeizuführen.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten nach Zusatz der genannten Erdalkalien ist gegenüber dem Zitratplasma verringert; die refraktometrische Bestimmung des Fibrinogens in den verschiedenen Mischungen ergibt, daß den kürzeren Sedimentierungszeiten die höheren Fibrinogenwerte entsprechen. *Homma* (*Wien*).

Berger, W. u. **Untersteiner, R.**, Die Beeinflussung der Serumeiweißkörper durch Inkubation, Fieber und Rekonvaleszenz akuter Infekte. Untersuchungen bei Malariatherapie der Paralyse. (Wien. Arch. f. i. Med., Bd. 9, H. 2, S. 273.)

Es wurde bei 4 Paralytikern vor der Malariainfektion, während der Inkubation, mehrmals während der Malariaerkrankung, sowie nach der Kupierung derselben durch Chinin mittels der von Berger und Petschacher angegebenen Form des refraktometrischen Mikroverfahrens von Robertson das Gesamteiweiß des Serums, sowie dessen Globulin- und Albuminmenge bestimmt. Dabei finden sich während der Inkubation und den ersten Fiebertagen keine Veränderungen gegenüber der Norm; erst gegen Ende der Fieberperiode kommt es zur Verringerung des Gesamteiweißes auf etwa 5 % und einer relativen Vermehrung der Globuline auf 47—55 %. Diese Veränderungen überdauerten die Fieberperiode um 1 bis 10 Tage. *Homma* (*Wien*).

Petschacher, L. und **Hönlinger, H.**, Ueber die Veränderungen der Eiweißkörper und der Viskosität des Blutserums bei Nierenerkrankungen. (Wien. Arch. f. i. Med., Bd. 9, H. 2, S. 357.)

Bei akuten Nephritiden sind keine Veränderungen nachweisbar, bei chronischer Globulinvermehrung bei unverändertem oder erhöhtem Gesamteiweißspiegel. Nephrosen zeigen keine oder geringe relative Globulinvermehrung bei gleichzeitig erniedrigtem Eiweißspiegel; die spezifische Viskositätsänderung erfährt bei Nephritiden im Stadium der Insuffizienz eine Steigerung; bei Nephrosen findet sich eine solche nicht oder macht sogar einer Verminderung Platz. Die Veränderungen der Serumeiweißkörper bei Nephritiden werden als Folge des Infektes aufgefaßt, während bei Nephrosen Beziehungen zum Kochsalzstoffwechsel anzunehmen sind. *Homma (Wien).*

Galehr, Otto, Die Serumeiweißkörper bei malignen Tumoren. (Wien. Arch. f. i. Med., Bd. 9, H. 2, S. 379.)

Bei 49 Fällen klinisch sicher maligner Tumoren (45 Karzinome, 2 Sarkome, 2 Hypernephrome) fand sich mittels der Methode von Robertson der Gesamteiweißgehalt des Serums im allgemeinen vermindert, der relative Globulin- und Reststickstoffgehalt vermehrt. Meistens ließ sich eine direkte Proportion zwischen der Progredienz des Tumors und dem Maße der Vermehrung der 2 zuletzt genannten Werte feststellen. Die spezifische Viskositätsänderung (Petschacher) geht ungefähr den Globulin- und Reststickstoffwerten parallel.

Homma (Wien).

Berger, W. und **Untersteiner, R.,** Morphologische und serologische Blutuntersuchungen im akuten und chronischen Stadium der Enzephalitis epidemica. (Wien. Arch. f. i. Med., Bd. 9, H. 1, S. 1.)

Neutrozytose findet sich in allen Stadien der Enzephalitis bei Exazerbationen des Allgemeininfektes. In einer Minderzahl der Fälle wurde gleichzeitig mit der Neutrozytose eine Eosinophilie festgestellt.

Bei 18 Fällen epidemischer Enzephalitis waren bei relativer Globulinvermehrung die Gesamteiweißwerte normal. Die Viskositätserhöhung war größer als sie der Vermehrung der Globuline entsprechend hätte erwartet werden müssen. *Homma (Wien).*

Jaller, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Röntgenbestrahlung des Blutes in vitro. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 32.)

Röntgenbestrahlung des Blutes in vitro bewirkt keine Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit gegenüber dem unbestrahlten Normalblut. *Schmidtmann (Leipzig).*

Hammerschlag, Prinzipien der Leukozytengruppierung zu klinischen Zwecken. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50. 1924, H. 29.)

In klinischen Arbeiten über Veränderungen des Blutbildes ist dic Nomenklatur und die Gruppierung der Leukozyten in letzter Zeit eine recht verschiedene. Die Grundlage für alle Einteilungen gibt das von Ehrlich als normal geschilderte Blutbild. Arneth gruppiert die einzelnen Formen nach ihrem Alter, das er aus der Kernform zu erkennen sucht. So unterscheidet Arneth z. B. bei den polynukleären fünf verschiedene Altersstufen. Schilling ändert das Schema von

Arneth wiederum ab, er erblickt nicht in der Segmentierung des Kerns das Alterszeichen, sondern in der Chromatinstruktur. Es sind nun von zahlreichen anderen Autoren noch Aenderungen in der Einteilung der Blutzellen gemacht worden, im großen und ganzen treten zwei Prinzipien hervor: die einen sehen den Kernformwandel, die anderen das Chromatin als wichtigstes Zeichen des Alters an. Nach den eigenen Untersuchungen sieht Verf. als wichtigstes Zeichen der Jugendlichen die von Schilling angegebene Zellgröße an, allerdings unter Berücksichtigung der Kernbreite. Verf. sieht alle Leukozyten, deren Kernbreite ein Fünftel des Zelldurchmessers überschreitet, als Jugendliche an. Verf. schlägt vor, in dem Arnethschen Schema in der 1. Klasse W und T durch Schillings Jugendliche und Stabkernige zu ersetzen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Bauer, Fr., Röntgenbestrahlung von Entzündungen. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 16.)

Die Heilerfolge von Röntgenbestrahlungen entzündlicher Prozesse sind manchmal überraschend gute, in der Mehrzahl der Fälle nicht andere, als sie auch mit abwartenden Methoden erreicht werden.

Blutuntersuchungen vor und nach der Bestrahlung haben ergeben, daß die Abwehrkräfte im Körper durch die Bestrahlung gesteigert werden, was sich u. a. in einer Zusammendrängung der Uebergänge aus neutrophiler Kampfphase in die monozytäre Abwehr- und lymphozytäre Heilphase auf wenige Tage zeigen kann. *Wätjen (Berlin).*

Mendel, B., Engel, W. und Goldscheider, I., Ueber den Milchsäuregehalt des Blutes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.

1. Ueber den Milchsäuregehalt des Blutes bei Muskelruhe und Muskelarbeit. (Klin. Wochenschr., 1925, H. 6.)

Zur quantitativen Bestimmung der Milchsäure im Blut haben die Verff. nach dem Prinzip von Hopkins und Harrop eine kolorimetrische Methode ausgearbeitet, die in verhältnismäßig kurzer Zeit eine genaue quantitative Bestimmung gestattet. In zahlreichen Versuchen wurde bei absoluter Muskelruhe wie bei genau dosierten Arbeitsleistungen in kurzen Intervallen der Blutmilchsäuregehalt bestimmt. Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate:

Der Milchsäuregehalt des Blutes stellt sich nach längerer völliger Muskelruhe auf einen bestimmten Wert ein, der konstant bleibt (Ruhewert). Die Konstanz des Ruhewertes zeigt, daß es im Blut einen „Milchsäurespiegel“ gibt. Bei kräftiger Muskelarbeit nimmt der Milchsäuregehalt um ein mehrfaches zu, um nach kurzer Muskelarbeit in steiler Kurve zum Ruhewert abzusinken. Bei langdauernder Muskelarbeit ist der Abfall ein allmählicher, auch nach einer Stunde ist der Ruhewert noch nicht erreicht.

2. Der Milchsäuregehalt des Blutes bei lokaler Venenstauung. (Klin. Wochenschr., 1925, H. 7.)

Vergleichende Untersuchungen des Blutmilchsäuregehaltes in gestauten und nicht gestauten Venen ergab eine Zunahme desselben im gestauten Venenblut. Eine Vermehrung tritt auch dann auf, wenn der Stauungsdruck unter dem diastolischen Arteriendruck gehalten

wird. Die Versuche bestätigen die Erfahrungstatsache, daß bei Sauerstoffmangel eine Milchsäurevermehrung im Gesamtorganismus eintritt.

3. Der Milchsäuregehalt des Blutes nach Zufuhr von Traubenzucker. Zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Diabetes mellitus. (Klin. Wochenschr., 1925, H. 12.)

Die leitende Fragestellung der Verff. in diesem Aufsatz war: Wo bleibt der Zucker, der bei alimentärer Hyperglykämie spätestens eine Stunde nach dem Höhepunkt der glykämischen Reaktion aus dem Blut verschwunden ist? Handelt es sich um einen Abbau des zugeführten Zuckers, so muß dies im Blutmilchsäurespiegel (Milchsäure als Zwischenprodukt des Zuckerabbaus) zum Ausdruck kommen. Diesbezügliche Untersuchungen ergaben insofern ein negatives Resultat, als der Milchsäurespiegel konstant blieb, während die Blutzuckerkurve den bekannten steilen Anstieg und Abfall zeigte. Es kann sich demnach beim Verschwinden des Blutzuckers bei der alimentären Hyperglykämie nicht um einen Abbau des Zuckers handeln. Da nach zahlreichen Versuchen anderer Autoren ein Aufbau des Zuckers zu Glykogen in so kurzer Zeit nicht in Frage kommen kann, schließen die Verff., daß der Zucker in den Gewebszellen aufgestapelt wird.

Die Ursache des Diabetes mellitus glauben die Verff. an Hand dieser Ergebnisse deshalb nicht in einer Störung des Kohlehydratmechanismus zu sehen, sondern in einer Behinderung des Zuckereintritts in die Zellen. *Danisch (Jena).*

Haase, W., Ueber den Einfluß der arsenigen Säure auf das weiße Blutbild. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 21.)

Blutuntersuchungen an Menschen mit möglichst normalen Blutverhältnissen nach gaben von Solutio Fowleri per os mit bis zur Maximaldosis ansteigenden Mengen. In allen Fällen trat nach 8 bis 14 Tagen eine Abnahme der Leukozytengesamtzahl auf. Die Lymphozyten verhalten sich verschieden. Wo anfangs eine relative Lymphozytose bestanden hatte, waren an der Abnahme außer den Neutrophilen auch die Lymphozyten beteiligt. In der Regel zeigte sich im Blutausstrich eine relative Lymphozytose, während Eosinophile und Monozyten leicht vermehrt waren. *Wätjen (Berlin).*

Grumme, Schwefelunterernährung und deren mögliche Folgen. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 19.)

Schwefelunterernährung führt zu Konstitutionsverschlechterung, begünstigt die Disposition zu Krankheiten und Stoffwechselstörungen. Da die Disposition zu Krebs auf einer Stoffwechselstörung beruht, auf Grund derer örtliche Reize Krebsgeschwülste erzeugen können und im Blut und in den Geweben Krebskranker der Schwefelgehalt gegen die Norm nachweislich herabgesetzt ist, wird angenommen, daß die Krebsdisposition auf einer Schwefelverarmung des Körpers als Folge einer Schwefelunterernährung beruht. *Wätjen (Berlin).*

Fischler, F., Ist der Traubenzucker ein Hormon? (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 16.)

Der Traubenzucker wird aus den Nährmaterialreserven des Körpers in der Leber spezifisch gebildet und an das Blut abgegeben. Es

kommen ihm, wie den Hormonen, vitale Eigenschaften zu, denn Verlust des Blutzuckers oder Hypoglykämien stärkeren Grades führen zur glykopriven Intoxikation, die durch Traubenzuckerinjektionen behoben werden kann, wie an hepatektomierten Tieren experimentell gezeigt wurde.

Wütjen (Berlin).

Henning, Ueber Beziehungen der Thrombozyten zur inneren Sekretion. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 32.)

In den ersten Tagen der Menstruation kommt es zu einer physiologischen Thrombopenie und damit verknüpft zu einer allgemeinen Blutungsbereitschaft. Am Ende der Menstruation sind ungefähr die gleichen Thrombozytenwerte erreicht wie vor Beginn der Menstruation.

Schmidtmann (Leipzig).

Teutschländer, Ueber experimentelle Erzeugung von Cholesteatom und Kankroid des Uterus. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 31.)

Durch intravaginale Teerinjektionen bei 7 Ratten wiesen 4 im Fundus uteri ausgedehnte Bildung von verhornendem Plattenepithel auf. Bei einem Tier hatte sich neben zahlreichen Papillomen ein Kankroid gebildet, das die Uteruswand durchbrochen hatte.

Schmidtmann (Leipzig).

Ciechanowski, Morozowa, F. und **Wilhelmi, M.,** Ueber die Neubildungen nach Teerpinselung. (Polska Gazeta Lekarska, 3, 25, 305—306. Polnisch.)

Verff. geben im Anfang ihrer Arbeit einen kurzen Bericht über die Erfolge und Mißerfolge der Forschung auf diesem Gebiete. In Frankreich schrieb man die Mißerfolge bei der Erzeugung von Teerneubildungen dem Versuchstier zu, der französischen Varietät der grauen Kaninchen, Itchikawa und Baum bewiesen jedoch, daß diese Abart ebenso empfindlich ist wie die japanische. Die beiden Forscher nahmen aber an, daß die weißen Abarten zu diesem Experiment untauglich sind. Ciechanowski und Mitarbeiter haben sich zur Aufgabe gestellt, festzustellen, 1. ob die polnische, weiße Abart sich zu diesem Experiment eignet, 2. ob die Methode Itchikawas und Baums besser ist als die andern und die von ihnen verwandte innerliche Verabreichung von Arsen einen Einfluß hat auf die Schnelligkeit der Entwicklung der Neubildung, 3. ob die Einwirkung eines neuen Faktors, nämlich des thermischen, die Entwicklung zu beschleunigen vermag.

Zu ihren Versuchen verwandten sie 12 Kaninchen von 1000—2000 Gewicht, von denen eine Gruppe von 6 Stück täglich zur Nahrung je 0,5 ccm Sol. kali arsenicosi 2/100 erhielt. Der halbflüssige Teer stammte aus der Krakauer Gasanstalt und wurde alle 3–6 Tage auf die innere Fläche der Ohren gepinselt, wobei der vorherige Belag jedesmal abgekratzt wurde. Im Verlauf der 3. Woche wurde auf 4 Ohren auf 45—50° C erwärmter Teer aufgetragen. Den Verff. gelang es in dieser Weise, in 70 % der Fälle Neubildungen zu erzeugen, die histologisch das Bild des papillomatösen und präkanzerösen Stadiums der von auswärtigen Autoren beschriebenen Veränderungen darboten.

Auf Grund ihrer Feststellungen folgern die Verfasser:

1. Entgegen der Annahme Itchikawas und Baums lassen sich Neubildungen nach Teerpinselung auch bei der weißen (polnischen)

Kaninchenabart hervorrufen. 2. Das Alter des erwachsenen Tieres scheint keinen Einfluß auf die Entstehung dieser Veränderungen zu haben. 3. Das positive Ergebnis und die Schnelligkeit der Entwicklung dieser Veränderungen hängt von der Methode des Experiments im Verein mit dem mitwirkenden mechanischen Faktor ab. 4. Die gleichzeitige innerliche Darreichung des Arsens beschleunigt in hohem Grade die Entwicklung der Veränderung, während 5. ein Einfluß des Wärmefaktors nicht nachgewiesen werden konnte. 6. Zur Erzeugung der präkanzerösen Veränderungen mit Hilfe von Teer genügt bei Verwendung der Methode Itchikawas und Baums ein Zeitraum von 30 Tagen, also etwas weniger als sie selbst angeben (35 Tage). 7. Der Verlauf der Veränderungen im Experiment der Verff. entspricht im allgemeinen dem Verlauf im Experiment Itchikawas und Baums.

K. Bross (Poznań).

Bross, K., Eine Mischgeschwulst der Parotis. (Nowiny Lekarskie, 35, H. 9, S. 569—573. Polnisch.)

Verf. beschreibt einen Fall von Mischgeschwulst der Parotis bei einer 27 jähr. Frau, die den Tumor vor ungefähr 9 Jahren bemerkt hatte. Schnelleres Wachstum der Geschwulst wurde während zweier Schwangerschaften der Frau in den Jahren 1919 und 1922 beobachtet.

Die etwa kinderfaustgroße, in der Gegend der rechten Parotis gelegene Geschwulst wurde vom Chirurgen entfernt. Sie war von einer bindegewebigen Kapsel umgeben.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes: Neben zylindrischen Epithelzellen, die Hohlräume bilden, die den Ausführungsgängen der Parotis ähnlich sind, sieht man undifferenzierte, kleine, vielgestaltige, hyperchromatische Zellen, die infiltrierendes Wachstum zeigen. Daher könnte man die Geschwulst für krebsartig halten. Man sieht jedoch neben dem Epithelgewebe auch hyalines Gewebe und Schleimgewebe. Deshalb sollte man eher an eine Mischgeschwulst der Parotis denken, die sich auf Grund eines embryonal abgesprengten Ektoderm-Mesenchymkerns entwickelt hat, mit sekundärem atypischem Wachstum der Epithelzellen.

Die vom klinischen Standpunkte aus übliche Einteilung in gutartige und bösartige Geschwülste läßt sich bei diesen Geschwülsten nur mit Vorsicht anwenden. Paus hat, gestützt auf 76 Fälle von Mischgeschwülsten des Gesichts, die Meinung ausgedrückt, daß diese Mischgeschwülste aus einem gutartigen in ein bösartiges Stadium überzugehen pflegen. Der oben besprochene Fall ist ein Beweis mehr für die von Paus aufgestellte Meinung. Klinisch ist die Geschwulst jedoch noch als gutartig zu bezeichnen, da sie die Kapsel noch nicht durchbrochen hatte und mit der Umgebung nicht verwachsen war. Die Kranke befindet sich auch wohl bis dahin.

Aufgabe des Chirurgen ist es, diese Mischgeschwülste vollständig zu entfernen, bevor sie bösartig zu wuchern beginnen.

K. Bross (Poznań).

Seyderhelm u. Lampe, Untersuchungen über die Frage eines spezifischen Tumorgiftes. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 31.)

Von der Ueberlegung ausgehend, daß autolytische Fermente ein eventuell vorhandenes Tumorgift während der Extraktion zerstören könnten, stellen Verff. die Extrakte bei einer Temperatur von —17 her. Die Extrakte werden mit der dreifachen Menge 96 %igen Alkohols versetzt und die dabei entstandenen Niederschläge in physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Die bei der Untertemperatur gewonnenen Extrakte wirken auf weiße Mäuse toxisch, während die bei Zimmertemperatur gewonnenen wirkungslos sind.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Tadenuma, Hotta und **Homma,** Zur Lehre vom Tumorstoffwechsel. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 31.)

Es wurde ein Spindelzellenmyosarkom auf einen Flügel eines Huhns überpflanzt, die vom Tumorflügel abführende Vene, wie die Vene von der gesunden Seite wurden frei präpariert und das Blut untersucht. Der Blutzucker der Tumorseite war erheblich niedriger als der der gesunden, der Unterschied prägte sich bei künstlich hervorgerufenen Hyperglykämien noch deutlicher aus. Der Amylasegehalt der tumortragenden Seite ist vermindert gegenüber der gesunden Seite, gegenüber normalem Hühnerblut ist der Amylasegehalt noch stärker herabgesetzt. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Kaiser, Zum vererblichen Vorkommen von Krebsformen. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 27.)

Bei einem Patienten mit Magenkarzinom ergab die Anamnese, daß die Mutter des Patienten sowie fünf ihrer Geschwister an Magenkarzinom gestorben. Auf Grund dieses Falles sowie anderer in der Literatur mitgeteilten, betont Verf., daß eine erbliche Belastung für die Aetiologie des Krebses eine Rolle spielt. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Roffo, A. H., Ueber das lipophage Granulom der Mamma. [Sur le granulome lipophagique de la mamelle]. (Annales d'anat. pathol. chir.-méd., 1925, H. 1.)

Mitteilung einer eigenartigen Geschwulstbildung der Mamma bei einer 52jähr. Frau. Seit zwei Jahren bemerkte die Patientin unterhalb der linken Brustwarze einen langsam sich vergrößernden, schmerzlosen Tumor. Seit 6 Monaten schnelleres Wachstum und beginnende zentrale Ulzeration. Der Tumor ist der Haut adhärent, auf Druck entleert sich aus der ulzerösen Partie eine chokoladenfarbige trübe Flüssigkeit. Keine fühlbare Schwellung der regionären Lymphdrüsen. In der Annahme eines malignen Tumors wurde die Mamma amputiert. Die anatomische Untersuchung ergab folgenden Befund: Auf einem Hauptschnitt durch die Geschwulst findet sich ein mit braungelber Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, von derben Bindegewebsmassen umgeben. Histologisch bestehen die kompakten Partien aus fibrillärem Bindegewebe mit eingestreuten lymphozytären Infiltraten, daneben finden sich Verkalkungen und ältere Hämorrhagien. In der Umgebung des Hohlraums zwischen neugebildeten Bindegewebszügen mehrkernige Elemente und Riesenzellen neben zahlreichen Leukozyten. Die Riesenzellen finden sich besonders zahlreich in der Umgebung kleinerer und größerer Fettmengen; sie werden als fettphagozytierende Elemente aufgefaßt. Mehrere Riesenzellen enthalten hämatogenes Pigment.

Einen Anhalt für Malignität ergab die mikroskopische Untersuchung nicht. Es liegen nach Angabe des Verf. bisher nur 7 gleiche Beobachtungen in der Literatur vor. *Danisch (Jena).*

Fessler, A., Teratoide Geschwulst am Halse eines Neugeborenen. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. fand an der Vorderseite des Halses eines neugeborenen Kindes mit multiplen Mißbildungen eine solide intrauterin entwickelte Geschwulst, die scharf abgegrenzt ist. Histologisch handelt es sich um ein Teratoid mit mesenchymalen und epithelialen Elementen, ein Unterschied besteht gegenüber den an dieser Stelle vorkommenden Teratoiden insoferne als Gliagewebe völlig fehlt. Der Tumor erinnert in seinem epithelialen Aufbau stark an die Mischgeschwülste der Submaxillarisgegend. Ein Zusammenhang mit der Submaxillaris bestand nicht. Verf. nimmt an, daß der Tumor von einem frühzeitig abgesprengten Teile der Mundbucht stammt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Humiston, Charles E. u. Piette, Eugène C., Echtes Cholesteatom des Coecums. [True cholesteatoma of the Coecum.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 12.)

Bei einem 31jährigen Mann wurde wegen appendizitischer Beschwerden der Wurmfortsatz entfernt und dabei eine der äußeren Coecalwand aufsitzende, von ihr jedoch leicht abschälbare, 5 cm im Durchmesser haltende Geschwulst festgestellt und entfernt. Dieser Tumor erwies sich als reines Cholesteatom; er war völlig angefüllt mit verhorntem Epithel und Cholesterinkristallen; die Wand dieser Zyste wies noch stellenweise Lagen von verhornendem Epithel auf, an anderen Stellen war der Epithelüberzug durch ein lockeres Granulationsgewebe mit viel Lymphozyten ersetzt. Wenige Riesenzellen waren vorhanden und reichliche Gefäßversorgung der Wand. Die äußeren Schichten der Zystenwand bestanden aus derberem Bindegewebe mit lymphozytären Infiltraten und weiterhin auch einigen drüsigen Formationen. Außen war die Zyste von Peritoneum überzogen. Es scheint dies der erste publizierte Fall eines echten Cholesteatoms (Epidermoids) des Coecums zu sein. *Fischer (Rostock).*

Hedinger, E., Zur Lehre der Hautkarzinome. [Das Karzinom der äußeren Haarwurzelscheide.] (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. trennt von den bekannten Geschwülsten der Haut das Ca der Haarwurzelscheiden ab und beschreibt einen solchen Fall. Es handelt sich um einen soliden Tumor an der linken oberen Halsseite eines 34järigen Mannes, der schon elf Jahre bestand. Das Knötchen wurde langsam größer, nach der Entfernung kam es bald zu einem Rezidiv, das wiederum exstirpiert und zur Untersuchung eingeschickt wurde. Mikroskopisch liegt ein ziemlich monotones Gewebe aus soliden, bald rundlichen, bald mehr unregelmäßigen Zellherden vor, die in ihrem Zentrum oft verhornte und verfettete, selten verkalkte, bald konzentrisch geschichtete, bald mehr homogene Massen einschließen, in denen es selten zur Fällung von Cholesterin gekommen ist. Stellenweise infiltrierendes Wachstum. Besonders auffallende Elemente des Tumors sind helle Zellen mit homogenen, teilweise Neutralfett enthaltendem Protoplasma und scharfen Zellgrenzen.

Zunächst wurde an einen Talgdrüsentumor gedacht, doch ergab die genaue Untersuchung zahlreicher Schnitte, daß die Geschwulstzellen weitgehend denen der epithelialen Haarscheiden gleichen. Der Ausgangspunkt dieser Geschwülste liegt kutiswärts von der Einmündung der Talgdrüsen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Silberberg, M., Xanthome und Xantoblastome. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. steht auf dem Standpunkt, daß es sicher echte Xanthomgeschwülste, wenn auch selten, gibt. Verf. berichtet über eine zweifaustgroße Geschwulst am linken Fuß, die mit Haut überkleidet und nur an manchen Stellen exulzeriert ist. Sie sitzt breitbasig auf. Die Schnittfläche ist strohgelb. Histologisch finden sich typische Schaumzellen, daneben Riesenzellen, reichlich einfach- und doppelbrechende Substanzen und Hämosiderinablagerung. Es handelt sich also um ein reines xantomatoses Gewächs, ein echtes Blastom.

W. Gerlach (Hamburg).

Zajewloschin, M. N., Karzinoma der Thymus. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. beschreibt eine bösartige Geschwulst von alveolärem Bau in der Thymusgegend bei einem 25jährigen Weibe. Die Geschwulst ist von der Thymusgegend aus durch das Brustbein durchgewachsen, Metastasen fanden sich in den Lungen und im rechten Eierstock. Die Geschwulst enthielt histologisch konzentrische Körper, Riesenzellen und sehr polymorphe Geschwulstzellen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Bücheranzeigen.

Ricker, G., Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Berlin, Jul. Springer, 1924.

Das Buch wird von R. selbst als eine neue Auflage und „Vereinigung zweier früherer Werke, des „Entwurfs einer Relationspathologie“ (Jena 1905) und der „Grundlage einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft“ (Stuttgart 1912) bezeichnet. Es gibt darüber hinaus eine Zusammenfassung aller in seinen und seiner Schüler Arbeiten niedergelegten Beobachtungen und daraus gewonnenen Anschauungen. Letzten Endes ist es das Lebenswerk Rickers, an dem er in folgerichtiger Entwicklung Jahrzehnte gearbeitet hat, ohne sich durch Ablehnung oder Einwendungen beirren zu lassen. Es ist daher ein Werk aus einem Guß, in strenger Durchführung des leitenden Gedankens, ein in ernster wissenschaftlicher Arbeit errungenes Bekenntnis, an dem niemand vorübergehen kann, der ein tieferes Erfassen pathologischer Vorgänge erstrebt, mag er für oder gegen einzelne oder alle Folgerungen des neuen Standpunktes sein.

Wegen dieser grundsätzlichen Bedeutung ist es auch schwer im Rahmen einer Buchbesprechung Stellung zu nehmen, sie müßte unvollkommen bleiben. Jüngst hat sich Lubarsch (Virch. Arch., 250) mit dem Verhältnis Rickers zur Zellularpathologie befaßt, worauf Ricker in einem Nachsatz des vorliegenden Buches erwidert, ferner hat Marchand einen wesentlichen Punkt der Lehren Rickers, die Stellung zu den Entzündungsvorgängen, kritisch besprochen, auch in dem neuesten Band des Krehl-Marchandschen Handbuches sich besonders damit beschäftigt. Aber die allgemeine Gedankenrichtung Rickers möge kurz beleuchtet werden.

R. will die Trennung der Pathologie von der Medizin vollziehen und ihr die Selbständigkeit einer Naturwissenschaft geben, die ohne Rücksicht auf die angewandte Medizin und Hygiene die physischen Körpervorgänge untersucht,

und zwar die selteneren, abnormen, wie die Physiologie die häufigeren, normalen betrachtet. Er verwirft daher jede in der praktischen Medizin naheliegende teleologische Erklärung; die Pathologie soll nur die kausalen Relationen, die Beziehungen der pathischen Körpervorgänge zueinander und zur Außenwelt feststellen und beschreiben. Die Relationspathologie erkennt nichts Absolutes an, im besonderen nicht die Zelle, die aus eigener Kraft sich ernährt, funktioniert und sich vermehrt. Damit tritt er in Gegensatz zur Zellularpathologie, deren ontologisches Denken er mit aller Schärfe bekämpft.

Die Vorgänge des physiologischen Lebens treten durch Reize ein, die am Nervensystem angreifen, und zwar am Nervensystem des spezifischen Organplasmas und an dem der Blutbahn oder wo ein zweifaches Nervensystem fehlt, an dem Nervensystem der Blutbahn allein. Das erste Glied der Kette in den physiologischen Vorgängen ist somit das Nervensystem, die weiteren Beziehungen laufen zwischen Blut und Geweben vermittels der aus dem Blut das Gewebe durchströmenden Flüssigkeit gesetzmäßig ab. Eine direkte Reizbarkeit von Zellen und Geweben erkennt R. wohl außerhalb des Körpers an, er bezeichnet sie aber als metaphysiologisch, da sie im Verband des Körpers nicht in Erscheinung tritt. In den gleichen Grundzügen, wie die physiologischen Vorgänge müssen auch die pathologischen ablaufen, also daß die Reize am Nervensystem die Reihe der Relationen einleiten.

Dies führt R. in einer Darlegung der Vorgänge aus, die eine typische Hyperplasie und eine Hypoplasie bedingen, wobei die spezifischen Gewebselemente bei der Hyperplasie in ihrer Zunahme von dem vermehrten Zustrom von Nährmaterial abhängen bis zur Herstellung des Gleichgewichts, nicht von funktioneller Mehrleistung. Bei der Hypoplasie treten zugleich qualitative Aenderungen ein infolge der veränderten Beziehungen von Blut und Gewebe.

Vor allem geht R. aber auf die örtlichen Kreislaufstörungen ein, die das Hauptgebiet der zahlreichen Einzelarbeiten seiner Schule sind. Den Mittelpunkt bildet das Stufengesetz der am Gefäßsystem eintretenden Reizfolgen. Der wichtigste Grad der Veränderungen ist die Stase und die vorausgehenden und folgenden Erscheinungen an den kleinen Gefäßen, die als peristatische Vorgänge zusammengefaßt werden. Aus ihnen ergeben sich die wechselnden Folgen der Exsudation, der Diapedese der roten oder weißen Blutkörperchen und des Gewebsunterganges. Auch die Thrombose hängt mit den paristatischen Vorgängen zusammen, nur muß zur Stromverlangsamung eine Umordnung (Metataxie und Ataxie) des Blutes hinzutreten.

Es läge für mich nahe, gerade auf dieses Kapitel näher einzugehen, aber ich möchte nur betonen, daß die experimentelle Begründung dieses Teiles mir am wenigsten ausreichend erscheint und die Erklärung vieler tatsächlicher Erscheinungen der Thrombose, z. B. des Fortschreitens, mit diesen Relationen keineswegs befriedigt werden kann.

Die allgemeine relations-pathologische Auffassung wendet R. dann auf eine Reihe von pathischen Prozessen an, wie Pneumonie, die Kreislaufschwäche, die Nephritis, Gicht, auf die Lehre von den Geschwülsten, bei der vor allem die Ablehnung eines autonomen Charakters der Zellvermehrung eine vollkommene Umwälzung der herrschenden Vorstellungen bedeutet.

Zum Schluß erkennt R. wohl den Wert der pathologischen Anatomie als beschreibende Disziplin, sieht sie jedoch nicht als Grundlage der Pathologie an, welche nur die Beobachtung pathischer Vorgänge sein kann. Er verwirft also den „anatomischen Gedanken in der Medizin.“ Aber auch die naturwissenschaftliche Pathologie ist nicht die einzige Grundlage der Medizin, deren Gegenstand der physisch-psychische Mensch als krankes Individuum ist. Physiologie und Pathologie als Naturwissenschaft, Medizin als angewandte Wissenschaft, Biologie als Teil der Naturphilosophie sind in Forschung und Lehre zu trennen.

Dieser den Inhalt längst nicht erschöpfende Auszug möge die Fülle der aus dem Buch zu gewinnenden Anregungen erkennen lassen.

A. Dietrich (Köln).

Kyrle, Josef, Vorlesungen über die Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Erster Band. Mit 222 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Wien und Berlin, Julius Springer, 1925.

Verf. geht von der sich immer mehr Anerkennung verschaffenden Erkenntnis aus, daß die rein deskriptive Histologie heute nicht mehr zu befriedigen vermag, ein Standpunkt, der ja mutatis mutandis schon seit längerem auch in

der klinischen Dermatologie Boden gewinnt. Er war darum bemüht, in dem vorliegenden Werk, soweit es immer der heutige Stand der Kenntnisse zuließ, die histologisch gefundenen Veränderungen in Beziehung zu setzen zu den biologischen Vorgängen, welche zu diesen geführt haben. — In 35 Vorlesungen wird zunächst die Histobiologie der normalen Haut abgehandelt, sodann von pathologischen Affektionen diejenigen, welche mit Veränderungen im Pigment einhergehen. Daran an schließen sich „Atrophie“ und „Hypertrophie der Haut“, ferner die durch Pilz- und tierische Parasiten bedingten Affektionen. 222, zum größten Teil farbige, Abbildungen vermitteln möglichste Anschaulichkeit des Vorgetragenen. Sie sind sämtlich nach Zeichnungen von Löffler aus der Sammlung des Verf. hergestellt; Mikrophotogramme sind, wohl grundsätzlich, mit Recht vermieden. Die technische Ausführung ist über jedes Lob erhaben, sie stellt sowohl dem Künstler wie der Verlagsbuchhandlung ein glänzendes Zeugnis aus. Nicht minder hohes Lob gebührt aber dem Verfasser selbst. Wenn man auch gewiß nicht in allen Punkten mit Kyrle einig gehen kann, es liegt das eben in der Beiziehung der biologischen Gesichtspunkte, über die naturgemäß die Anschauungen noch vielfach auseinander gehen, so enthält das Buch doch eine so große Fülle von Tatsachen und Anregungen, daß sicher nicht nur der dermatologische Anfänger, wie Verf. bescheiden meint, sondern auch der Fortgeschrittenere, wie überhaupt jeder „pathologisch“ Interessierte aus seinem Studium Gewinn haben wird. Eine besondere Empfehlung dieses Werkes, welches z. Z. in seiner Art in der Weltliteratur einzig dastehen dürfte — das Ausland reicht nach Erfahrungen des Ref. nicht einmal reproduktionstechnisch an das hier Gebotene heran —, erübrigt sich. Es sei lediglich die Hoffnung ausgesprochen, daß die Herausgabe des zweiten Bandes sich bald anschließen möge.

G. A. Rost (Freiburg i. Br.)

Zondek, H., Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Mit 173 Abbildungen. Berlin, Verlag J. Springer, 1923.

Der Verf. hat den Stoff nach Krankheitsbildern geordnet, die auf Störungen in der Tätigkeit vornehmlich einer endokrinen Drüse beruhen. Diese Gruppierung wurde statt einer Systematik der einzelnen endokrinen Drüsen gewählt, weil alle endokrin bedingten Krankheitsbilder das Gepräge multipler Blutdrüseninsuffizienz in sich schließen. Der Leser findet an einen allgemeinen, sehr klar gehaltenen Abschnitt angeschlossen 1. Die Basedowsche Krankheit, 2. Das Myxoedem, 3. Das kongenitale und infantile Myxoedem, 4. Endemischer Kretinismus, 5. Die Tetanie, 6. Die Fettsucht, 7. Die praesenile Involution, 8. Die Cachevia hypophysipriva, 9. Diabetes insipidus, 10. Die Akromegalie, 11. Riesenwuchs, 12. Zwergwuchs, 13. Osteogenesis imperfecta, 14. Osteomalacie, 15. Die Addisonsche Krankheit, 16. Status thymico-lymphaticus, 17. Die Erkrankungen des Generationsapparates, 18. Die pluriglanduläre Insuffizienz; im Anhang Sklerodermie und endokrines System; Literatur und Seitenverzeichnis. Vom Standpunkte des Klinikers befaßt sich Zondek eingehend mit der Symptomatologie, der Veränderung des Grundumsatzes, des Stoffwechsels und der Behandlung. Es kommt dabei die Erfahrung des Verf.s zum Ausdruck und die Darstellung gewinnt durch die zahlreichen Abbildungen, die den veränderten Habitus klar erkennen lassen. Zu der Frage der Allgemeinverjüngung nach Ligatur des Vas deferens äußert sich Zondek auf Grund von Untersuchungen über den Gesamtstoffumsatz vor und nach dem Eingriff und in späterer Zeit nach der Operation ablehnend.

Wo der Verf. auf anatomische Grundlagen des endokrinen Krankheitsbildes überhaupt eingeht, kann man ihm nicht immer beipflichten; so z. B. kenne ich keine „kropfige Degeneration des Hypophysenvorderlappens“ (S. 14), die nach Zondek sich beim endemischen Kretinismus neben der Entartung der Schilddrüse oft einstellen soll.

Im ganzen genommen verdient das für Studierende und Aerzte bestimmte Lehrbuch als solches volle Anerkennung.

Berblinger (Jena).

Bauer-Beck, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Lieferung VII, VIII, IX und X. Leipzig, Verlag von C. Kabitzsch, 1925.

Mit den vorstehenden letzten vier Lieferungen hat der im 35. Bande des Centralblattes (S. 510, S. 665) in seinen ersten Heften besprochene Atlas seinen

Abschluß gefunden. Die VII. und VIII. Lieferung enthält vorzügliche mikroskopische Bilder von Hämangiomen, Papillomen, Sarkomen verschiedener Form. Die Melanoblastome der Nasenschleimhaut zählen die Verff. zu den Sarkomen, ebenso befremdet etwas die Bezeichnung: Alveolarsarkom aus einem Naevus (Naevo-Karzinom). Unter den Abbildungen verschiedenster Krebsformen ist Fig. 63 m. E. sehr wenig überzeugend; auch sollte im zugehörigen Text die Abkürzung Ca für Karzinom vermieden werden. Fig. 68, als „rudimentär verhornendes Plattenepithelkarzinom der Kieferhöhle" bezeichnet, erinnert wenigstens dem Bilde nach an ein solides Adamantinom. Die Namenbildung „Cylindroma epitheliale" (Fig. 79, Fig. 80) halte ich nicht für glücklich, die Verff. würden richtiger von einem Epithelioma cylindromatosum sprechen. Der im ganzen sehr brauchbare Atlas schließt mit mit der Wiedergabe einiger histologisch „unklarer Fälle". *Berblinger (Jena).*

Isaac, S., Ueber Wesen und Behandlung der Fettsucht. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge, Bd. I, H. 6.

Kurze, aber klare Zusammenstellung unserer heutigen Kenntnisse vom Wesen der Fettsucht. Praktische Vorschläge für die Behandlung, die sich im Wesentlichen auf die Erfahrungen an der von Noordenschen Privatklinik stützen. *Cobet (Jena).*

Foerster, Alfons, Die infektiösen Erkrankungen der abführenden Harnwege. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. Medizin. Neue Folge, Bd. I, H. 8.

Eingehender Bericht über 118 Fälle von infektiösen Erkrankungen der abführenden Harnwege und zwar 100 nichttuberkulöse und 18 tuberkulöse. Von den Ergebnissen ist folgendes bemerkenswert: bei der ersten Gruppe fand sich nie eine reine Cystitis, stets waren, wenn auch in verschiedenem Grade, beide Nierenbecken mit beteiligt. Bei den nichttuberkulösen Erkrankungen war die Nierenfunktion stets beeinträchtigt, während bei den tuberkulösen, soweit es sich nicht um Mischinfektionen handelte, Störungen im Konzentrations- und Verdünnungsversuch und in der quantitativen Kochsalz- und Harnstoffausscheidung nicht vorhanden waren. *Cobet (Jena).*

Schütz, Franz, Die Epidemiologie der Masern. Verlag Gustav Fischer, Jena, 1925, S. 108.

Die Epidemiologie der Masern wird an Hand zahlreicher Tabellen und Kurven erörtert, die durch Bearbeitung eines großen statistischen Materials aus verschiedenen Teilen Deutschlands gewonnen sind. Da die Masern im allgemeinen nicht meldepflichtig sind, war Verfasser in der Hauptsache auf Mortalitätsziffern angewiesen, konnte aber an mehreren Beispielen (Schleswig-Holstein und 3 große Städte) zeigen, daß diese den Mobiditätsziffern im wesentlichen parallel gehen, daß also die Mortalitätsstatistik dieselben Einblicke in den Verlauf und das Auftreten der Masern wie die eigentlich gewünschte Morbiditätsstatistik gewährt. *Cobet (Jena).*

Schmidt, W. J., Anleitung zu polarisationsmikroskopischen Untersuchungen für Biologen. Bonn, Verlag Cohen, 1924.

In kurzer, sehr gut verständlicher Form bringt Verf. die Grundlagen zur Benutzung des Polarisationsmikroskops. Auf eine kurze physikalische Einleitung folgt die Besprechung der Polarisationseinrichtungen am Mikroskop und dann die Beschreibung der verschiedenen Untersuchungsmethoden. Dem Text sind eine Reihe Zeichnungen beigegeben. Das Büchlein ist dem Anfänger zur Einführung zu empfehlen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. IV. 1. Hälfte. **Frei, W.,** Milchdrüse, weibliche Geschlechtsorgane. Mit 113 Abbildungen im Text. Berlin, Verlag von R. Schoetz, 1925.

Aus der ausführlichen Darstellung der pathologischen Anatomie der Milchdrüse und der weiblichen Geschlechtsorgane sei nur einiges herausgegriffen; z. B. die Mastitis (Euterentzündung) in ihrer „galaktogenen" Form, der traumatischen oder lymphogenen. Außerdem gibt es auch diffuse hämatogene Masti-

tiden, vor allem tuberkulöser Natur. Blastome der Milchdrüsen sind beim Hund häufig. Viele gute Abbildungen sind auch dem Abschnitt „Weibliche Geschlechtsorgane" beigegeben, der in derselben gediegenen Weise bearbeitet ist, wie das bei den bisher erschienenen Bänden der Fall war. *Berblinger (Jena).*

Bekanntmachung!

Vom 13. bis zum 18. September 1925 findet in Moskau die **zweite russische Pathologentagung** statt.

Die russische Pathologengesellschaft wendet sich an alle ausländischen Gelehrten, welche diese Tagung besuchen wollen, mit der Bitte, nicht später als bis zum 1. August Herrn Prof. Dr. A. I. Abrikossoff in Moskau davon Mitteilung zu machen und gleichzeitig auch das Vortragsthema anzugeben.

Adresse: Moskau, Trubnikowskie pereulok 26, W. 5.

Prof. A. I. Abrikossoff.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 12.
Ausgegeben am 15. Juli 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Frage der Hypophysenveränderung beim Diabetes mellitus.

(2. Mitteilung.)

Von **Erik Joh. Kraus.**

(Aus dem pathol. Institut der deutschen Universität in Prag. Vorstand: Prof. Dr. A. Ghon.)

E. Schwabs 2. Mitteilung zur Frage der Strukturbildänderung im Hypophysenvorderlappen beim Diabetes mellitus im Centralblatt für Pathologische Anatomie, Bd. 35, H. 13/15, veranlaßt mich zu den nachstehenden Zeilen.

Vor allem ist es die Frage der Spezifität der von mir häufig namentlich bei jüngeren Diabetikern gefundenen Veränderungen der Hypophyse, in der ich hier nochmals meinen Standpunkt hervorheben möchte. — In meiner ersten Arbeit (Virch. Arch., Bd. 228, 1920) habe ich die Frage, ob es eine spezifische „Diabeteshypophyse" gibt, bejaht, und zwar für die Fälle, in denen sich sämtliche von mir beschriebenen Veränderungen, als da sind Gewichtsverminderung des Organs, Abnahme der Zahl und Größe der Eosinophilen, lockerer Bau des Parenchyms, degenerative Veränderungen an den Zellen usw. nachweisen lassen. — Als ich mich jedoch beim Studium des Strukturbildes der Hypophyse beim Morbus Basedowi und Morbus Addisoni überzeugt hatte, daß z. T. analoge Veränderungen auch hier — beim Morbus Basedowi sogar in noch stärkerem Maße — zu finden sind, habe ich es in meiner zweiten Arbeit (Zur Pathogenese des Diabetes mellitus, Virch. Arch., Bd. 247, 1923) sowie in meinem auf der Pathologentagung in Göttingen im Jahre 1923 gehaltenen Vortrage grundsätzlich vermieden, von einer Spezifität der Veränderungen, die — wie ich ausdrücklich betone — häufig, aber nicht konstant beim Diabetes mellitus vorkommen, zu sprechen. — Dies sei hier besonders betont, da Schwab in seiner letzten Mitteilung ungeachtet meiner bereits seit einigen Jahren geänderten Auffassung noch immer von der von mir behaupteten Spezifität der Hypophysenveränderung beim Diabetes mellitus spricht.

Schwab hält es nicht für angängig, die Beurteilung der Frage, ob eine absolute Reduktion einer Zellart vorliegt oder nicht, von der Bestimmung des Gesamtgewichtes ohne gleichzeitige Bestimmung der Zahl und Masse der übrigen Zellkomponenten, sowie des Flüssigkeitsgehaltes des Organs abhängig zu machen. — Darauf erwidere ich Schwab, daß bei den quantitativen Schätzungen der Eosinophilen selbstredend die anderen Zellarten mit berücksichtigt wurden, wie aus sämtlichen histologischen Befunden meiner zwei Arbeiten, die Schwab

offenbar übersehen hat, hervorgeht. — Was der Flüssigkeitsgehalt der Hypophyse mit der Schätzung einer bestimmten Zellart im mikroskopischen Bilde zu tun hat, ist nicht recht verständlich. Dieser kann das Gewicht der Hypophyse erhöhen, das relative Mengenverhältnis der einzelnen Zellformen in den histologischen Schnitten kann er jedoch unmöglich beeinflussen.

Schwab bezweifelt ferner, daß es möglich ist, auf Grund der Gewichtsverhältnisse der Hypophyse eine Verminderung des Durchschnittsgewichtes auf 0,54 g bei jüngeren und auf 0,58 g bei älteren Diabetikern, von 0,63 g bzw. 0,62 g bei Nichtdiabetikern als pathognomonisch anzuerkennen, was umso verwunderlicher erscheint, als das Durchschnittsgewicht der Hypophysen von 47 Individuen ohne Diabetes, die Schwab in seiner Tabelle anführt, 0,648 g beträgt (also noch mehr als ich auf Grund meiner Wägungen angebe) und somit das von mir an Hand eines großen Diabetikermaterials für jüngere Diabetiker errechnete durchschnittliche Hypophysengewicht von 0,54 g deutlich überragt. — Während Schwab unter 47 nicht diabetischen Individuen 5 aufzählt, deren Hypophyse weniger als 0,5 g wiegt, finden sich unter 27 jüngeren Diabetikern meines Materials (Kinder unter 16 Jahren nicht mitgerechnet) 8 (darunter Frauen, die geboren haben) mit einem Hypophysengewicht von 0,4 g, 0,42 g, 0,43 g, 0,45 g (in 3 Fällen), 0,46 g und 0,47 g.

Könnte man die infolge der meist vorhandenen Hyperämie bedingte Gewichtszunahme der Diabetikerhypophyse in Abrechnung bringen, würde ein noch geringeres Durchschnittsgewicht der Hypophyse bei diabetischen Individuen herauskommen.

Zum Schluß möchte ich nochmals betonen, wie ich dies bereits in meiner Arbeit über die Pathogenese des Diabetes mellitus und meinem Vortrag in Göttingen getan habe, daß die den eosinophilen Apparat der Hypophyse betreffenden Veränderungen beim Diabetes durchaus nicht regelmäßig und stets in gleicher Stärke anzutreffen sind, daß oft die Zahl der Eosinophilen relativ durchaus nicht vermindert ist (wenngleich oft absolut infolge der Gewichtsverminderung des Organs) und daß in anderen Fällen bei normaler Eosinophilenzahl bloß die Größe derselben vermindert erscheint. Auch vollständig negative Fälle habe ich im Laufe des letzten Jahres zu untersuchen Gelegenheit gehabt, Fälle, die durchwegs in verschiedenem Ausmaß mit Insulin behandelt waren, so daß eine Beeinflussung der Hypophyse durch die spezifische Therapie in Erwägung zu ziehen wäre.

Konstanz und gleichmäßige Intensität rein sekundärer Veränderungen, wie sie die der Hypophyse beim Diabetes mellitus darstellen, sind m. E. in einem endokrinen Organ, dessen funktionelles und morphologisches Verhalten von so vielen Faktoren, vor allem vom Zustand einer Reihe anderer endokriner Drüsen abhängig ist, überhaupt nicht zu erwarten. Und so sind auch die Veränderungen der Hypophyse beim Diabetes mellitus ungleich in Häufigkeit und Stärke; einfach wegleugnen lassen sie sich jedoch nicht.

Prag, den 25. März. 1925.

Ein klassischer Fall von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis.

Von W. Klemke.

(Aus der pathol. Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Altona. Prosektor: Professor Dr. C. Hueter.)

(Mit 1 Abbildung.)

Unter den im Schrifttum bekannten Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße sind einwandfreie Fälle von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis äußerst selten, obwohl die Kasuistik dieser Anomalie bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts zurückreicht. Die Zahl der unter diesem Titel publizierten Mißbildungen beträgt angefangen mit dem Fall von Wilson etwa vierzig. Unter ihnen befindet sich eine Reihe von Fällen, welche durch Atresie der Pulmonalis oder Aorta totale Truncuspersistenz vorgetäuscht haben; ein weiterer, größerer Teil kann nur als partielle Truncuspersistenz angesehen werden, wie der häufige Befund einer aus dem Truncus entspringenden Lungenschlagader oder von Rudimenten des Septum trunci anzeigt. Wirth, Pietzsch und Hülse haben das gesamte veröffentlichte Material kritisch gesichtet und erkennen nur die von Buchanan, Preiß und Wirth (je ein Fall), zwei von Wenner und eine von Hülse beschriebene Mißbildungen des Herzens als echte totale Truncuspersistenz an. Einen siebenten von Drake und Wright mitgeteilten Fall rechnet Hülse mit großer Wahrscheinlichkeit hinzu. Mönckeberg macht in seinem jüngst erschienenen Werk: „Die Mißbildungen des Herzens“ die gleiche Feststellung. Weitere sichere Fälle dieser Art scheinen also nicht zu existieren.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Medizinalrat Dr. Schröder in Altona bin ich in den Stand gesetzt, einen einwandfreien Fall von totaler Truncuspersistenz zur Veröffentlichung zu bringen, der von den Herren Drs. Schröder und Dose bei der Obduktion der Leiche eines jungen Eisenbahnarbeiters festgestellt wurde und der in seiner Reinheit sowohl als auch wegen der bisher maximalen Lebensdauer seines Trägers — der Patient ging im 26. Lebensjahre durch einen Unfall zu Grunde — eine außerordentliche Seltenheit auf diesem Gebiete darstellt.

An dieser Stelle soll nur die pathologisch-anatomische Seite der Mißbildung Berücksichtigung finden; die Beziehungen dieses Falles zur Unfallsfrage werden Gegenstand einer besonderen Betrachtung sein.

Ich lasse zunächst die Anamnese und den Obduktionsbericht in durchweg enger Anlehnung an das Protokoll des Herrn Medizinalrats Dr. Schröder folgen. Soweit die Präparation der in Formol fixierten Organe für die spezielle Bearbeitung wesentliche Einzelheiten ergeben hat, sind diese darin aufgenommen; andere im Rahmen dieses Themas weniger wichtige Befunde an den übrigen Organen der Leiche sind der Kürze halber fortgelassen.

Der 25 Jahre alte Eisenbahnarbeiter D. K. hat nach den Angaben seiner Mutter seit seiner Kindheit immer bläulich ausgesehen und ist stets etwas kurzluftig gewesen, hat aber keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht. Nach seiner Einsegnung hat er drei Jahre als Klempner und Mechaniker gelernt und

zeitweise schwer gearbeitet. Im Kriege ist er ein Jahr als kriegsverwendungsfähiger Telegraphenarbeiter im Felde gewesen, dann aber im Anschluß an einen Luftröhrenkatarrh in die Heimat geschickt und nach seiner Besserung hier im Telegraphenarbeitsdienst weiter verwendet worden. Im April 1923 kam er als Eisenbahnarbeiter beim Heben einer schweren Schwelle zu Fall und klagt seit dieser Zeit ständig über Schmerzen in der Brust, über Mattigkeit und Kurzluftigkeit.

In der Nacht vom 21. auf den 22. Juni 1923 war er zusammen mit mehreren Arbeitskollegen mit dem Entladen von Eisenbahnschwellen beschäftigt. Beim Transport der letzten Schwelle stolperte er, verlor die Gewalt über die Last und stürzte mit ihr zu Boden. Er klagte sofort über Schmerzen in der rechten Brust- und Schultergegend, ließ sich ablösen und konnte am nächsten Morgen seine Wohnung nur mit Mühe erreichen. Hier ist ihm auf dem Klosett bald schlecht geworden; aus der Nase entleerte sich dickes Blut, seine Mutter mußte ihn stützen und plötzlich brach er tot zusammen. Die Obduktion ergab folgenden Befund:

Leiche eines gut mittelgroßen, mäßig kräftigen und mäßig genährten Mannes mit allen Anzeichen des eingetretenen Todes. Bei der äußeren Besichtigung bietet sich nichts Besonderes. Die Besichtigung der Kopfhöhle und des Gehirns ergibt keine makroskopisch erkennbaren pathologischen Veränderungen.

Zwerchfell beiderseits in Höhe der sechsten Rippe. Im kleinen Becken etwas rötliche Flüssigkeit. Peritoneum glatt und spiegelnd. Linke Pleurahöhle leer; in der rechten Pleurahöhle etwa $2^1/_2$ Liter mit schwarzroten Blutklumpen untermischten Blutes. Der Herzbeutel enthält einen Eßlöffel rötlicher Flüssigkeit.

Hals- und Brustorgane werden im Zusammenhang herausgenommen. Die Schleimhaut der Zunge, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre ist mit braunrotem Blut bedeckt; im Kehlkopf und im oberen Teil der Luftröhre viel Schaum.

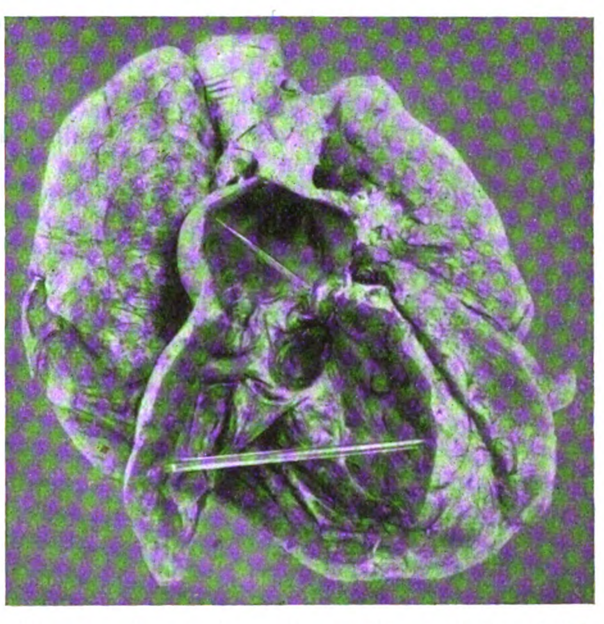
Aus dem Mittellappen der rechten Lunge, welcher schwarzrot aussieht und gegen die anderen Lappen eingesunken erscheint, ragen vorn in der Mitte dicke Blut- und Faserstoffgerinnsel heraus. Nach deren Entfernung zeigt sich eine von oben nach unten verlaufende Zusammenhangstrennung von 7 cm Länge, welche $1^1/_2$ cm klafft. Das Lungengewebe darunter ist zertrümmert, von schwarzrotfetziger Beschaffenheit. In den Defekt kann man eben eine Fingerkuppe einführen. Die Pleura ist nach vorne und oben in einer Ausdehnung von 5 cm unterhöhlt; in der Umgebung zeigt sie einen kaum handtellergroßen Bezirk mit feinen Fibrin- und Blutgerinnseln. Der Mittellappen ist im ganzen derb, von leberartiger Konsistenz; die Schnittfläche ist gleichmäßig schwarzrot. Im rechten Oberlappen vereinzelte, im rechten Unterlappen zahlreiche dunkelrote Blutherde. Das übrige Gewebe dieser Lappen, ebenso wie das der ganzen linken Lunge, läßt keine erwähnenswerten Befunde erkennen. Die Luftröhrenäste stehen voll Blut; ihre Schleimhaut ist schmutzigrot.

Das Herz ist schlaff und blutleer; die Gefäße treten leicht gefüllt hervor. Der Ueberzug ist glatt, die Oberfläche wenig fettbewachsen. Das fast zwei Mannsfäuste große Organ zeigt kugelige Gestalt; die Spitze ist abgerundet und weist nach vorne links. Die Länge des Herzens von der Basis bis zur Spitze beträgt 10 cm; seine Breite an der Basis 9 cm. Sulcus atrioventricularis und interventricularis deutlich erkennbar; beide Vorhöfe weit, besonders der rechte; die normal großen und konfigurierten Herzohren zeigen beiderseits nach vorn. Beide Ventrikel weit und geräumig, nach der Spitze zu ausgehöhlt. Die Wand des rechten Ventrikels ist an der Basis 1,2 cm, an der Spitze 0,5 cm dick, die des linken Ventrikels an der Basis 1,4 cm, an der Spitze 0,6 cm. Die Herzmuskulatur zeigt feste Konsistenz und graurotes Aussehen; die Papillarmuskeln sind auffallend kräftig, ebenso wie die Trabekel, besonders die der linken Kammer; an der Ventrikelfläche sind sie abgeplattet.

In den rechten Vorhof münden die Vv. cavae sup. et inf. sowie die V. magna cordis in normaler Weise. Die Valvulae Eustachii und Thebesii sind deutlich erkennbar. In den linken Vorhof münden von beiden Lungenhilus her je zwei vor und hinter dem Hauptbronchus verlaufende, normal beschaffene Lungenvenen. Das Septum interatriale tritt deutlich hervor; das Foramen ovale ist normal groß und konfiguriert und erweist sich am vorderen Umfang für eine starke Pinzettenspitze durchgängig.

Im rechten Ventrikel ist ein vorderes, ein hinteres und ein mediales Segel vorhanden, dazu ein vorderer-lateraler-rechter, ein hinterer-lateraler-rechter und ein medialer Papillarmuskel. Das linke Ostium atrioventriculare weist ein hinteres und ein vorderes Segel, einen vorderen-linken und einen hinteren-rechten Papillarmuskel auf. Die Papillarmuskeln inserieren ordnungsgemäß zwischen den Segeln; die Sehnenfäden sind von festfibröser Beschaffenheit. Die Atrioventrikularklappen sind beiderseits normal groß und konfiguriert; das Gewebe der Segel ist nicht verdickt und läßt keinerlei makroskopisch sichtbare pathologische Veränderungen erkennen. Die Ostien sind offenbar schlußfähig.

Das Septum interventriculare ist bis auf das vordere, obere Viertel normal groß und konfiguriert. Sein Durchmesser beträgt maximal nahe der Spitze 1,4 cm; nach oben verjüngt es sich zunehmend. Hier zeigt sich im Septum membranaceum ein querovaler, für zwei Finger durchgängiger Defekt, dessen Längsachse (3 cm) von hinten-unten-rechts nach vorne-oben-links verläuft, und dessen Querachse (2,1 cm) von hinten-oben-rechts nach vorne-unten-links gerichtet ist. Der Defekt nimmt das vordere und mittlere Drittel des Septum membranaceum völlig ein; sein unterer halber Umfang weist scharf konkavrandig nach oben in das Ostium eines einzigen an der Herzbasis eingepflanzten arteriellen Gefäßes von 9 cm Umfang an der Einpflanzungsstelle, welches steil nach oben steigt, sodann unter Abgabe von Aesten einen Bogen über den linken Hauptbronchus schlägt und im hinteren Mediastinum nach unten zieht. Dieses Gefäß ist beiden Ventrikeln gemeinsam und zwar in der Weise, daß seine beiden rechten Quadranten und die rechte Hälfte des vorderen linken Quadranten über dem rechten Ventrikel stehen, während der Rest dem linken Ventrikel angehört. Das Gefäß besitzt drei an der Herzbasis gelegene Taschenklappen, eine vordere, eine rechte und eine linke, welche normale Aortenklappen an Größe und Umfang um etwa ein Viertel übertreffen, mit sehr geräumigen Sinus Valsalvae. Beiderseits an den Anhaftungsstellen der vorderen Klappe in das Gewebe eingebettet liegt je ein verkalkter Herd von der Größe eines Haselnußkerns. Außer diesem Gefäß ist keine vom Herzen selbständig entspringende Arterie oder bindegewebiger Strang, der als der Rest einer solchen gedeutet werden könnte, vorhanden. Von der beschriebenen großen Arterie werden, von der Ventrikelbasis an gerechnet, folgende Aeste nacheinander abgegeben:



1. Vom Rande des oberen vorderen und linken Sinus Valsalvae entspringt je eine Kranzarterie mit regelrechtem Verlauf.

2. Vom hinteren linken Umfang zweigt dicht nebeneinander je eine für einen Finger durchgängige Arterie ab, welche rechts und links, vorne und über die Hauptbronchien hinweg zum Hilus der rechten und linken Lunge zieht. Die Ursprungsostien dieser beiden Arterien erscheinen vom Inneren des großen Gefäßes aus betrachtet als zwei nach oben konvexe Bögen, deren mediale Pfeiler sich innig berühren, während die sanft geschwungenen lateralen Pfeiler sich in die Gefäßwand verlieren. Den medialen Pfeilern sitzt ein nach innen und oben konkaver, sichelförmiger Sporn auf, dessen scharfe Kante gut erkennbar und abtastbar ist.

3. Die Hauptmasse des Gefäßes wendet sich, bogenförmig über den linken Hauptbronchus ziehend und auf ihm reitend, zur Wirbelsäule und verläuft links neben derselben im hinteren Mediastinum nach unten. Umfang des Bogens: 4,6 cm; Umfang des Brustteils: 4 cm. Vom Brustteil entspringen von vorne rechts nach hinten links gestaffelt die A. anonyma, die A. carotis communis sinistra und die A. subclavia sinistra; der Brustteil entsendet in regelmäßiger Zahl und Anordnung kleine paarige Gefäße.

Die Intima aller Gefäße ist glatt. Ein Ductus Botalli ist nicht vorhanden. Bezüglich der übrigen Organe der Leiche wurde außer einem geringgradigen, blutreichen Milztumor kein für unsere Betrachtungen wesentlicher Befund erhoben.

In dem anschließenden Gutachten wird ausgeführt, daß der Tod des Mannes durch Verblutung aus einem durch Atempressung entstandenen Lungenriß erfolgt ist, beziehungsweise durch Erstickung infolge Eindrängung von Blut in die Atemwege. Direkte Beziehungen des schweren, angeborenen Herzfehlers zu dem Lungenriß werden abgelehnt; die Unfallsfrage wird bejaht.

Das beigefügte Lichtbild zeigt die eben geschilderten Verhältnisse auf das Deutlichste. Das steil aus der Herzbasis aufsteigende Gefäß ist der gemeinsame Truncus mit den drei Klappen und dem unter ihm klaffenden Septumdefekt. Nach beiden Seiten zweigt unabhängig von einander je eine A. pulmonalis direkt aus der Wand des Truncus ab; vom Bogen entspringen die drei Gefäße für die obere Körperhälfte. Angesichts dieser klaren und eindeutigen makroskopischen Befunde hielt ich eine histologische Untersuchung von Gewebsteilen nicht für erforderlich und im Interesse der Konservierung des Präparats für unvorteilhaft.

Auf Grund dieses makroskopisch-präparatorischen Befundes allein kann mit Sicherheit gesagt werden: Es liegt hier ein reiner Fall von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis vor.

Totale Truncuspersistenz ist die Folge davon, daß die normalerweise im zweiten Embryonalmonat sich vollziehende Entwicklung des Septum trunci in allen seinen Teilen unterbleibt, sodaß eine Zweiteilung des arteriellen Abschnittes am embryonalen Herzen nicht erfolgen kann. Dementsprechend müssen praktisch für diese Mißbildung folgende Kriterien gefordert werden, auf die Pietzsch und Hülse zum Teil schon hingewiesen haben und die hier noch einmal systematisch zusammengestellt werden sollen:

1. Größe und Umfang des Truncus müssen der Summe von Größe und Umfang einer normalen Aorta und Pulmonalis annähernd entsprechen. Vikariierende Hypertrophie eines dieser Gefäße bei Atresie des anderen wird niemals solche Ausmaße annehmen wie ein gemeinsamer Truncus.

2. Das Septum trunci muß in allen seinen Teilen völlig fehlen. Der größere Teil des Septum membranaceum muß also fehlen; nur das äußerste dorsale Drittel, das entwicklungsgeschichtlich aus den Endokardkissen und dem Septum intermedium entsteht, darf vorhanden sein.

3. Die übrigen Gefäße müssen normal angelegt sein und so ausgebildet, wie es der physiologischen Entwicklung des Aortenbogensystems entspricht. Insbesondere müssen zwei Lungenarterien selbständig und herzbasiswärts vor den Bogengefäßen aus der Wand des Truncus entspringen.



4. Es müssen vier Semilunarklappen und zwei regelrechte Kranzarterien vorhanden sein.

Auffällig ist die Tatsache, daß nur der Fall von Preiß dem Postulat bezüglich der Zahl der Semilunarklappen gerecht wird; alle anderen Fälle weisen nur drei Klappen auf. Ich muß daher auch für diesen Fall annehmen, daß nur drei Bulbuswülste angelegt worden sind. Im Uebrigen ist die Bedeutung der Zahl nicht allzu erheblich, da ja nur zwei der distalen Bulbuswülste aktiv an der Unterteilung des Truncus teilhaben. Sind die eben aufgeführten Merkmale nachweisbar, so ist ein differentialdiagnostischer Irrtum schlechterdings nicht mehr möglich. In Sonderheit kann die oben bereits erwähnte Verwechselung mit Atresie der Pulmonalis oder Aorta vermieden werden.

Für den hier geschilderten Fall treffen diese Forderungen bis auf die Zahl der Semilunarklappen sämtlich zu, und ich glaube daher, diesen Fall als Prototyp einer echten totalen Truncuspersistenz ansehen zu dürfen. Solche Fälle sind in dieser Reinheit außerordentlich selten. Unter den sieben in der Literatur anerkannten Mißbildungen dieser Art kann ihm nur der Fall von Buchanan an die Seite gestellt werden, der fast die gleichen Verhältnisse bei einem sieben Monate alten Mädchen aufwies. Die anderen Fälle zeigen neben der Truncuspersistenz mehr minder schwere Mißbildungen an den Kranzgefäßen oder an den Gefäßen des Aortenbogensystems. Auch verdient das erreichte Lebensalter von fast 26 Jahren, dem nur durch Zufall ein Ziel gesetzt wurde, besondere Erwähnung; zeigt es uns doch, daß bei diesem schweren Herzfehler, der ja allerdings durch seine Reinheit und Konsequenz der Pathogenese die physikalische Funktion des Kreislaufs gewährleistet, bei größtenteils gemischtem Blut ein annähernd physiologischer Ablauf des Lebens möglich ist. Unter den von dieser Mißbildung betroffenen Individuen weist dieses die längste Lebensdauer auf; nur der Fall von Hülse betraf ein 18jähriges Mädchen. Die übrigen Fälle beziehen sich auf Föten, Neugeborene oder Säuglinge.

Inwiefern trägt nun der vorliegende Fall dazu bei, Rückschlüsse ursächlicher Natur auf die Entstehung dieser Mißbildung zu gestatten?

Die Frage ist kurz beantwortet. Das Präparat unseres Herzens ist gleichsam ein Modell des embryonalen Zustandes seines Truncus und bestätigt unsere Vorstellungen von der Anatomie und Entwicklungsgeschichte dieses Organs in vortrefflicher Weise. Auf die normal anatomischen Entwicklungsvorgänge im einzelnen einzugehen erübrigt sich an dieser Stelle; in den Lehrbüchern von Hertwig, Tandler und neuerdings Mönckeberg finden sich ausführliche Schilderungen, bei Tandler auch vorzügliche Abbildungen.

Die Frage nach der Ursache der Truncuspersistenz hat vor wenigen Jahren Hülse aufgegriffen. Hülse sieht, veranlaßt durch das völlige Fehlen beider Lungenarterien in seinem Falle, die Ursache für das Ausbleiben der Unterteilung des Truncus neben einer falschen Anlage der Bulbuswülste in einer frühzeitigen Obliteration der Pulmonalbögen, für die er als ätiologisches Moment fötale Entzündung verantwortlich macht. „Mit der frühzeitigen Obliteration der Pulmonalbögen hört naturgemäß die Scheidewand zwischen dem 4. und 6. Bogensystem auf zu existieren. Das Septum aorto-pulmonale kann sich nun nicht entwickeln, weil eben seine primäre Anlage, d. h. der Sporn

zwischen den beiden Hälften des Aortenbogensystems mit der Obliteration der Pulmonalbögen zugrunde geht."

Dieser Auffassung scheint mir der vorliegende Fall zu widersprechen. Die Entwicklung der 6. Aortenbögen ist hier in durchaus normaler Weise vor sich gegangen und doch ist die Bildung des Septum aorto-pulmonale ausgeblieben. Andererseits gibt uns die Lage der Pulmonalarterien zum Arcus aortae und zu den Bogengefäßen die Möglichkeit an die Hand, Rückschlüsse auf die Lagebeziehungen zwischen den 4. und 6. Aortenbögen zu fassen. Einmal im embryonalen Leben standen ja die 4. Gefäßbögen oberhalb der 6. Mit der fortschreitenden Entwicklung haben sie sich vorwärts und abwärts bewegt, und mit dieser Tendenz zur Abwärtsbewegung scheint mir auch der Anreiz zur Entstehung des Septum aorto-pulmonale als Teilerscheinung im Bereich des Zwischenstücks zwischen 4. und 6. Aortenbögen ursächlich verknüpft zu sein. Dieser partielle Vorgang ist hier ebenso wie die Ausbildung des Bulbusseptums ausgeblieben. Es bleibt daher meines Erachtens als Entstehungsursache der totalen Truncuspersistenz nur die Annahme einer einfachen Hemmungsmißbildung übrig.

Literatur.

Gierke, E., Hemmungsmißbildungen des Herzens, mit Bemerkungen über den Truncus arteriosus. Char. Ann., Bd. 1, 1908, S. 299. **Beneke,** Ueber Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path., Bd. 67, 1920. **Hülse, W.,** Beitrag zur Kenntnis der totalen Persistenz des Truncus arteriosus communis. Virchow, Bd. 225, 1918. **Pietzsch, J.,** Ueber zwei Fälle von Atresia ostii aortae congenita. Ing.-Diss. Erlangen, 1911. **Preiß,** Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzkrankheitenanomalien. Ziegler, Bd. 7, 1899. **Rokitansky,** Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien (Braumüller) 1875. **Schwalbe,** Die Morphologie der Mißbildungen. Jena (Fischer) 1910. **Tandler, J.,** Die Entwicklungsgeschichte des Herzens. Keibel-Malls Handbuch der Entwicklungsgeschichte, Leipzig 1911. **Ders.,** Anatomie des Herzens. Jena (Fischer) 1913. **Vierordt,** Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels Handb. d. Spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 15, 1898. **Wenner, O.,** Beiträge zur Lehre von den Herzmißbildungen. Virchow, Bd. 196, 1909. **Wirth, A.,** Ein Fall von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis. Ing.-Diss. Gießen, 1912.

Referate.

Romeis, B., Die Wirkung der Verfütterung frischer Thymus auf Froschlarven. (Arch. f. Entwicklungsmech., 104, 1925.)

Die Versuche des Verf. hatten teilweise von denen Gudernatschs abweichende Resultate ergeben bezüglich der Beeinflussung des Wachstums von Kaulquappen durch Thymusfütterung. Die neuen Versuche dienen der Aufgabe, die Gründe für die abweichenden Resultate aufzufinden, umsomehr, als sich auch die Versuchsergebnisse anderer Autoren auf das schroffste gegenüberstanden. Die neuen Versuche ergaben:

1. Die Verfütterung von frischer Kalbsthymus kann bei Froschlarven sowohl Wachstums- und Differenzierungsförderung als auch Wachstums- und Differenzierungshemmung zur Folge haben. Welche von diesen beiden gegensätzlichen Wirkungen auftritt, wird in erster Linie dadurch bestimmt, ob die Froschlarven ausschließlich mit Thymus

gefüttert werden, oder ob sie die Möglichkeit haben, außer Thymus noch gewisse andere Substanzen aufzunehmen.

2. Werden die Kaulquappen von jung an bei ausschließlicher Thymuskost gehalten, so bleibt das Körper- wie auch Organwachstum in zunehmendem Grade zurück, um schließlich zum Stillstand zu kommen. Die Entwicklung der Extremitäten wird stark gehemmt. Uebereinstimmend damit ist bei diesen Tieren auch die Regenerationskraft stark herabgesetzt, jedoch nur dann, wenn die Larven schon vor der Resektion wochenlang nur mit Thymus gefüttert wurden.

3. Von wesentlicher Bedeutung für das Ergebnis ist ferner der Zeitpunkt, zu dem die Thymusfütterung einsetzt. Haben die Kaulquappen vor der Fütterung schon ein bestimmtes Stadium der Entwicklung, das äußerlich durch die Gliederung der Extremitätenanlagen gekennzeichnet ist, erreicht, so läßt sich auch durch ausschießliche Thymusfütterung keine nennenswerte Hemmung mehr hervorrufen. Das absolute Alter der Tiere spielt dabei keine Rolle. Ebensowenig ist es bei Rana temporaria von wesentlichem Belang, ob die Tiere vor Beginn der reinen Thymusfütterung schon anderes Futter gefressen haben.

4. Haben die Larven während der Thymusfütterung noch die Möglichkeit anderweitiger Nahrungsaufnahme (z. B. Pflanzen, Muskel), so verläuft ihre Entwicklung in normalen Bahnen. Das Wachstum ist genüber den mit Muskel und Pflanzen gefütterten Kontrolltieren, zumal während der ersten Wochen, gefördert, die Entwicklung häufig leicht beschleunigt.

5. Die Pigmentierung ist bei reiner Thymuskost, wenn die Vorbedingungen zur Wachstums- und Entwicklungshemmung gegeben sind, sehr dunkel. Verabreicht man dagegen noch eine andersartige Futterzulage, so schlägt die dunkle Färbung von einem gewissen Zeitpunkt der Entwicklung in einen oft außergewöhnlich hellen Farbton um.

6. Der hemmende Einfluß der ausschließlichen Thymusfütterung hat mit der Wirkung eines spezifischen Hormones der Thymus nichts zu tun, sondern wird durch das Fehlen einer wichtigen, für das geregelte Wachstum anscheinend unentbehrlichen Substanz bedingt. Die Fütterungsversuche an Kaulquappen liefern keinen Beweis für das Vorhandensein eines spezifischen Hormones der Thymus.

W. Gerlach (Hamburg).

Goldner, J., Reaktionen der Thymus während der Knochenbrüche. (Arch. f. Entwicklungsmech., 104, 1925.)

Verf. berichtet über Untersuchungen am Thymus nach experimenteller Herstellung von Knochenbrüchen am Versuchstier (Meerschweinchen). Am Schlusse seiner Arbeit gibt Verf. eine Zusammenstellung der Ergebnisse, die Beobachtungen bedürfen wohl noch der Nachprüfung. Der Standpunkt des Verf. bezüglich der Zellelemente des Thymus weicht weitgehend von dem zur Zeit anerkannten ab. Die Zusammenfassung lautet:

Die experimentellen Knochenbrüche zeigen:

A. Vom histologischen Gesichtspunkte aus:

1. Die zytogenetische Einheit aller thymischen Elemente (Thymozyten, Zellen des Gerüststromas, der einzelligen Körperchen und der Hassalschen Körperchen, der epithelialen Scheiben usw.) trotz ihrer morphologischen Mannigfaltigkeit. Alle diese Elemente

können sich in vollständige Hassalsche Körperchen umwandeln. Diese Knochenbruchexperimente lassen eine solche Umwandlung besser erscheinen als die Hungerzustände, die direkte Röntgenisation der Thymus, die Adrenalininjektionen oder die histogenetischen Vorgänge.

2. Trotz ihrer Aehnlichkeit mit den Lymphozyten ist die kleine Rindenzelle ein spezielles Element der Thymozyten. Das wird (außerdem von Winiwarter, Schridde u. a. gegebenen Gründen) von folgenden Tatsachen bewiesen: Umwandlung der Thymozyten in epitheliale Elemente (eine sehr umstrittene Tatsache! Ref.); die großen Veränderungen der Thymozyten unter gewissen experimentellen und pathologischen Bedingungen, während die echten Lymphozyten der lymphatischen Drüsen keine gleichen Reaktionsvorgänge zeigen.
3. Vorläufig nehmen wir mit aller Vorsicht an, daß sich das Hassalsche Körperchen zurück, wenigstens in bestimmten experimentellen pathologischen oder sogar physiologischen Bedingungen in einen Thymozyt umwandeln kann. Es kann sich dabei um eine „Balanzement"-theorie handeln, gleich der Lagueeseschen Anschauung über das exo- und endokrine Gewebe des Pankreas.

B. Vom endokrinologischen Gesichtspunkte aus:

1. Daß die Thymus eine unwiderlegliche Reaktion während der Evolution der Knochenbrüche beweist. Diese Reaktion drückt sich folgenderweise aus:
   a) durch eine beschleunigte und vervollständigte Evolution sämtlicher Elemente der Thymus;
   b) durch gleichzeitiges Fehlen aller Involutionsbilder (wenigstens in bestimmten Zeitabschnitten während des Ganges der Frakturen);
   c) Wirkung der Blutgefäße als Anziehungszentren („Centres d'appel") und Entstehung neuer ungewöhnlicher Zentren.
2. Alle thymischen Elemente (nicht nur das Hassalsche Körperchen) nehmen an der endokrinen Funktion wenigstens bei Knochenbrüchen teil.
3. Das zytologische Bild verändert sich während der verschiedenen Momente der Knochenneubildung. Die Evolution der Thymozyten ist in den ersten Stadien sehr verstärkt; in den Stadien, die der periostalen Neubildung folgen, dagegen vermindert; in diesen aber verstärkt sich die Evolution der andern Elemente
4. Die Thymus kehrt nach Heilung des Knochenbruches zu ihren normalen Verhältnissen zurück. *W. Gerlach (Hamburg).*

Graetz, Fr., Beiträge zur allgemeinen und speziellen Pathologie der experimentellen Kaninchensyphilis. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Der zu den Experimenten verwandte selbstgezüchtete Stamm wurde aus dem Blute einer P. p., die sich im Primärstadium der Infektion befand, gezüchtet. Es kam entsprechend der doppelseitigen Impfung zu einer doppelseitigen Orchitis circumscripta, in der die Pallida nachgewiesen wurde. Der Stamm wurde dann in über 32 Passagen

fortgezüchtet, er war sehr virulent, die Impfausbeute fast in allen Passagen 100 %. Die Erkrankung des Hodens griff häufig, insbesondere nach Punktion auf das Skrotum über, wo es frühzeitig zu flachen Ulzerationen kam. Die Inkubationsdauer betrug durchschnittlich 5½ Wochen, sie schwankte bei den einzelnen Tieren zwischen 21 und 56 Tagen, so daß man also eine sehr verschiedene Empfänglichkeit der Tiere annehmen muß. Die weiteren Untersuchungen beziehen sich auf die Allgemeininfektion der Tiere. Gelegentlich kommt es zu schweren Kachexien ohne besondere Lokalisation syphilitischer Prozesse, aber bei positiver Serumreaktion. Eine regelmäßige Begleiterscheinung war eine Alopezie, besonders an den Oberschenkeln, die allmählich auf den Bauch übergriff. Im übrigen waren die Allgemeinerscheinungen recht spärlich und nur in 3—4 % der Fälle nachzuweisen. Schleimhautpapeln oder Erosionen wurden in keinem Fall beobachtet. Im Gegensatz zu der Meinung zahlreicher anderer Autoren hält Verf. an der Brauchbarkeit der serologischen Methoden bei der Impfsyphilis des Kaninchens bei zweckmäßig modifizierter Technik fest. Gerade gegenüber der Spontanspirochätose sind sie ein sicheres differentialdiagnostisches Hilfsmittel.

Die Untersuchung der inneren Organe spontan gestorbener oder getöteter Tiere ergab bei scheinbarer Heilung oder Latenz häufig schwere syphilitische Erkrankungen. Am häufigsten erkrankt ist die Leber, die Veränderungen können bis zur Ausbildung einer Hepar lobatum gehen. Histologisch finden sich interstitielle Infiltrate, die mehr und mehr zur Narbenbildung führen. Auch Sternzellenwucherungen beträchtlichen Grades wurden beobachtet. Die syphilitischen Veränderungen der anderen Organe treten der Leber gegenüber ganz in den Hintergrund und stellen nur vereinzelte Befunde dar. An den Nieren waren Veränderungen nicht nachweisbar, auch nicht nach Vorbehandlung mit gefäßschädigenden Stoffen. Häufiger wiederum sind Erkrankungen des Zentralnervensystems, wenn auch nur manche Stämme eine ausgesprochene Neurotropie zeigen. Bei den Versuchen des Verf. handelt es sich nicht um einen ausgesprochen neurotropen Stamm. Trotzdem konnten in einer Reihe von Fällen spezifische Prozesse nachgewiesen werden, in einem Falle sogar eine gummöse Wucherung (bei einem Tier mit schwerster Allgemeinsyphilis).

Zum Schluß berichtet Verf. noch über therapeutische Versuche mit einem Wismutpräparat „Cutren". *W. Gerlach (Hamburg).*

Schuster, H., Anatomische Untersuchungen bei Rückfallfieber im Kindesalter. [Polnisch.] (Prcae Zaktadów Anatomji Patologicznej Uniwersytetów Polskich, I, 1924, 1, S. 83—106.)

Anatomische Untersuchungen bei Rückfallfieber im Kindesalter sind sehr spärlich; genaue histologische Untersuchungen sind bis jetzt überhaupt nicht ausgeführt worden. Diese Lücke füllt die vorliegende Arbeit der Verfasserin aus, die während des Winters 1922 Gelegenheit hatte, eine ziemlich große Anzahl (29 Fälle) an Rückfallfieber gestorbener Kinder im Alter von 2 Wochen bis 11 Jahren zu sezieren.

Das Sektionsbild stellt sich nach dem Material der Verf. folgendermaßen dar: Gehirn und Meningen waren häufig hyperämisch und ödematös, desgleichen die Lungen, in denen sich außerdem oft broncho-

pneumonische Herde fanden. Der Herzmuskel war schlaff und degeneriert, die Schilddrüse hyperämisch, der Thymus atrophisch, die Milz war vergrößert, hyperämisch, von erhöhtem Gewicht und harter Konsistenz, zeigte vergrößerte Follikel und oft fibrinösen Belag der Kapsel. Die Leber war stets vergrößert und fettig degeneriert; die Nieren zeigten parenchymatöse Degeneration und außerdem in der Hälfte der Fälle das Bild einer akuten hämorrhagischen Nephritis. Der lymphatische Apparat des Darmkanals war vergrößert, in einigen Fällen bestand ein akuter Entzündungsprozeß. Nebennieren und die Geschlechtsorgane waren hyperämisch. Mikroskopisch fand sich: Bedeutende Erweiterung der Kapillargefäße, fettige Degeneration des Endothels und dessen Desquamation, öfters Blutextravasate und Thromben, diffuse Entzündungserscheinungen in Herz, Nieren und besonders Leber. Außerdem fand sich fettige Degeneration der parenchymatösen Organe, bedeutender Schwund der Lipoide in der Nebennierenrinde und ihr Mangel in den Zwischenzellen der Keimzellen.

Die Verf. ist der Ansicht, daß charakteristisch für Rekurrens die große, hyperämische, harte Milz, die vergrößerte, verfettete Leber und die hyperämische Niere ist — ein Befund, der in akuten anderen Infektionen bei Kindern sich nicht findet. *K. Bross* (*Poznań*).

Materna, A. und **Januschke, E.**, Ein Beitrag zu der Frage der ätiologischen Beziehungen zwischen der bazillären Schweinepest und dem Paratyphus B des Menschen. [Vorläufige Mitteilung.] (Med. Klin., 19, 1925.)

Verff. haben 1918 bei einem Soldaten aus Leichenblut und Organen ein unagglutinables paratyphusähnliches Stäbchen gezüchtet, das sich als Bac. paratyphosus B herausstellte, der bekanntlich ganz mit dem Bac. suipestifer B übereinstimmt. Der Darm zeigte eine ruhrähnliche nekrotisierende Entzündung der Dickdarmschleimhaut, wie sie Neukirch bei der Mehrzahl seiner Erdsinjanfälle gefunden hat. Da diese Darmerscheinungen nicht einheitlich waren, da ferner die Frage der Pathogenität noch nicht geklärt ist, gingen Verff. experimentell an die Prüfung der Stämme heran und kamen bei Schweinen zu folgenden Resultaten:

1. Der Erreger des menschlichen Paratyphus B vermag beim Schweine Darmschleimhautveränderungen hervorzurufen, die sich von denen infolge einer Suipestiferinfektion (bazilläre Schweinepest) nur graduell unterscheiden. Der Erreger des Paratyphus B hat die Fähigkeit, im Schweineorganismus, wenn auch nicht so agressiv, wie der eigentliche Suipestifer A oder B vorzudringen.

2. Der Bac. paratyphosus B hat auch im Tropauerfalle eine ruhrähnliche, isolierte Dickdarmerkrankung mit allgemeiner Sepsis erzeugt. Die vollkommene Identität dieser Erkrankung mit den von uns bei der experimentellen Infektion des Schweines mit Bac. suipestifer Kunzendorf festgestellten Veränderungen und die bloß graduelle Verschiedenheit bei der Fütterungsinfektion des Schweines mit dem vom Menschen stammenden Bac. paratyphosus B fordert jedenfalls erhöhte Aufmerksamkeit hinsichtlich der Herkunft der Paratyphus B-Infektion des Menschen. Wenn heute schon eine Vermutung über den Verwandtschaftsgrad zwischen dem Bac. paratyphosus B und dem Bac.

suipestife B gestattet ist, so dürfte anzunehmen sein, daß beide ebenso Standortsvarietäten darstellen, wie die Typen des Tuberkelbazillus.

W. Gerlach (Hamburg).

Ottenberg, Reuben und Abramson, Harold A., Erzeugung von Lebernekrosen durch Tetrachlor- und Tetrabromphenolphthalein,[production of liver necrosis by tetrachlorphenolphthalein and tetrabromphenolphthalein.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 11.)

Bei Hunden und Kaninchen lassen sich durch Injektion von Tetrachlor- und Tetrabromphenolphthalein Leberveränderungen erzeugen. (Dosis intravenös etwa 0,3—0,4 gr pro Kilo Körpergewicht.) Es finden sich ausgedehnte Degenerationen und Nekrosen, allgemeine Zerstörung der Architektur der Leber, starke Hyperämie u. Blutungen in manchen nekrotischen Bezirken. Bei Dosen von 0,4—0,5 gr starben die Tiere schon nach 15 Minuten und wiesen solche Leberveränderungen auf.

Fischer (Rostock).

Lüthy, F., Ueber Lebernekrosen bei Endokarditis. (Virch. Arch., 254, 1925, H. 3.)

1. Endokarditiden verschiedenster Ursache führen sehr häufig zur Nekrose von Zellen im Zentrum der Leberläppchen, wobei die Ausdehnung der Nekrosen sehr wechselnd und auch die Verteilung der betroffenen Acini im Leberparenchym ungleichmäßig sein kann. Die Nekrosen können so ausgedehnt sein, daß eine schwere Schädigung der Leberfunktionen eintreten muß.

2. Das Zustandekommen der Nekrosen stellen wir uns als Toxinwirkung vor, wobei die Lokalisation im Zentrum der Leberläppchen teilweise auf längerem Verweilen des gestauten toxinreichen Blutes in den Zentren, teilweise auf vorheriger Schädigung der Zellen durch Stauung, teilweise auf die von vornherein geringere Sauerstoffversorgung, evtl. aber auch auf einer entgiftenden Funktion der Leberläppchenzentren beruht.

3. Die toten Zellen werden auf mitotischem und amitotischem Wege ersetzt und wenn, wie so häufig, das Kapillargerüst der Läppchen erhalten ist, kann restitutio ad intregrum erfolgen. Indessen können auch knotige Hyperplasie der Leber, Cirrhose cardiaque und vielleicht auch echte Leberzirrhose aus endokarditischen Nekrosen entstehen.

W. Gerlach (Hamburg).

Francis, Edward, Tularemia. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 17.)

Francis bringt eine Uebersicht über die Infektion mit einem vorwiegend für Nagetiere (wilde Kaninchen, Eichhörnchen) pathogenen Bakterium, das 1911 von Mc. Coy und Chapin als bacterium tularense bezeichnet worden ist. Beim Menschen sind schon eine Reihe von Infektionen beobachtet worden, und zwar in verschiedenen Staaten der Union. Die Infektion erfolgt entweder direkt durch das Hantieren mit infizierten Tieren, oder sie wird dnrch Insekten übertragen: in Frage kommen für die Uebertragung auf den Menschen Chrysops discalis, und Dermacentor andersoni. Beim Menschen sind 49 Fälle bekannt, 35 infiziert durch Insekten, 14 Labatoriumsinfektionen. Bei der natürlichen Infektion findet sich fast immer eine lokale Reaktion

und Schwellung der regionären Drüsen. Einige Fälle haben tödlich geendet. Das Blutserum der Kranken agglutiniert die spezifischen Bakterien. Meerschweinchen und Kaninchen sind für experimentelle Infektion empfänglich; sie sterben uach einer Woche, man findet Schwellung der Lymphknoten und der Milz, mit kleinen grauen Herdchen (Nekrosen) in Milz, auch in der Leber. Labatoriumsinfektionen verlaufen oft unter typhusverdächtigen Symptomen. *Fischer (Rostock).*

Bonn, F. L., Glykogengehalt der Leber bei nüchternen Kaninchen nach großen Dosen Insulin. (Med. Klin., 9, 1925.)

Verf. untersuchte an Kaninchen das Verhalten des Glykogengehaltes der Leber ohne und nach großen Insulingaben; die Untersuchungen ergaben folgendes:

„1. Die Insulinwirkung ist nicht als reine Substitutionswirkung aufzufassen, vielmehr treten bei nüchternen Kaninchen, mit seinen niedrigen Glykogenreserven, die ersten Krämpfe bei sicher tödlich wirkenden Dosen auch erst nach einem Zeitintervall auf, welches nicht wesentlich von dem der Testtiere (3 Stunden) abweicht.

2. Die Insulintiere erholen sich nach den ersten Krämpfen auffallend, was vielleicht darauf beruht, daß die bei diesen Krämpfen gebildete Milchsäure durch überschüssiges Insulin vorübergehend wieder in Traubenzucker verwandelt wird.

3. Der Leberglykogengehalt nüchterner Kaninchen nach großen Dosen Insulin wird weder durch die Einflüsse der Krämpfe, noch durch den Insulintod selbst wesentlich beeinflußt, jedenfalls nicht, wie erwartet wurde, völlig erschöpft.“ *W. Gerlach (Hamburg).*

Arndt, H. J., Vergleichend histologische Beiträge zur Kenntnis des Leberglykogens. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. stellt eine Untersuchung an über den Glykogengehalt der Leber bei den Haussäugetieren, und zwar an Pferden, Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden und Katzen. Zum Schluß wird noch über den Glykogengehalt bei pathologischen Vorgängen berichtet.

W. Gerlach (Hamburg).

Mühling, Schädigungen der Leber. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 32.)

Kasuistische Mitteilung: 38jährige Frau, wegen Lues mehreren Salvarsankuren unterzogen, erkrankt etwa drei Monate nach der letzten Salvarsankur an akuter gelber Leberatrophie. Bei der Sektion das typische Bild der akuten gelben Leberatrophie mit ausgedehnten Regenerationsbezirken. *Schmidtmann (Leipzig).*

Gerlach, W., Zur Frage der generalisierten Ostitis fibrosa. [Unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung intensiver Röntgenbestrahlung.] (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von generalisierter Ostitis fibrosa, der ursprünglich als Sarkom diagnostiziert und mit intensiver Bestrahlung behandelt wurde. Die Untersuchung der verschiedenen Herde ergab an den nicht bestrahlten das typische Bild der Ostitis fibrosa mit den Zeichen des äußerst überstürzten Umbaues, während die bestrahlten Gebiete ein ganz anderes Bild zeigten. An den älteren Herden, insbesondere den Schädelpartien, fehlen eigentlich alle Kriterien

der Ostitis fibrosa. Das fibröse Mark ist in ein derbes schwartiges Bindegewebe verwandelt, das stellenweise noch abgestorbene Knochenbälkchen enthält. Die Knochenneubildung fehlt so gut wie ganz. Das unter der Einwirkung der kräftigen Röntgenbestrahlung entstehende schwielige Bindegewebe hat offenbar ganz die Fähigkeit, metaplastisch Knochen zu bilden, verloren. *W. Gerlach (Hamburg).*

Stefko, W., Die Aenderungen im Knochensystem der Früchte während der Schwangerschaft bei Unterernährung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Im Organismus der Frucht gehen während der Schwangerschaft bei Unterernährung der Mutter Prozesse vor sich, die zu Abänderungen im Knochensystem führen, welche der Osteogenesis imperfecta und Barlowkrankheit und dem Typus der Chondrodrystrophie am nächsten stehen. Bei denselben Bedingungen wird eine sehr frühe Thymusinvolution beobachtet. Die Ursache dieser Erscheinung scheint in der Störung des Salz- und Wassergleichgewichts im Organismus beim Hungern zu liegen, wenn sich die Konzentration der Salzlösungen unstabil und nicht dem Gebrauche der Frucht entsprechend erweist. *Helly (St. Gallen).*

Meyer, R., Hydrocephalus chondrodystrophicus mit Bemerkungen über den Periostreifen bei Chondrodystrophie. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Hydrocephalus mit Chondrodystrophie, die eine sehr auffällige Besonderheit zeigten: eine Zweiteilung des Kopfes in eine obere Stirnpartie und eine Gesichtsschläfenpartie. Dazwischen ist eine Furche, die oberhalb der Orbitalränder auf den Seitenwandbeinen verläuft und auf dem Okzipitalbein rings um den Kopf, so daß Verf. zunächst an eine Einschnürung in utero dachte. Ein Vergleich mit 8 anderen Chondrodystrophikern ergab keine Aehnlichkeit in der Kopfform. Am meist verunstaltet wird der Kopf durch die Auftreibung der Schläfenbeinschuppengegend nnd Versetzung derselben nach unten zu seiten der Wangen und der Unterkiefer. Die Ohren sind entsprechend weit herabgesetzt und liegen fast horizontal mit dem Kinnrande in einer Linie. Die Ursachen der Kopfverunstaltung sieht Verf. in der Wasseransammlung in den Gehirnkammern und der chondrodystrophischen Verkürzung der knorpelig entstehenden Schädelknochen, die zu einer Verkürzung der Basis und Einengung in Höhe der Keilbeinorbitalränder und der Eminentia cruciata ossis occipitalis führt. An der Basis ist jeder Teil verunstaltet, gebeult, gebuckelt, so daß ein Zerrbild des Knochens entsteht.

Verf. gibt dann eine genaue Schilderung der Schädelverhältnisse. Zum Schluß bringt er noch einige Bemerkungen über den Perioststreifen bei Chondrodystrophie; er fand ihn in 7 Fällen, in 2 Fällen unterbrach die bindegewebige Schicht den Zusammenhang fast vollkommen. Man kann die Ableitung der Schicht von dem Gefäßbindegewebe der Knorpelmarkkanäle deutlich verfolgen. Die Krümmung der Knochen scheint unabhängig zu sein von dem Perioststreifen. Verf. nimmt an, daß der eingeschobene Bindegewebsstreifen weniger ein aktives Wucherungsbedürfnis darstellt, als eine passive Einbeziehung in neu entstandene Spalten des Knorpels an der Grenze. *W. Gerlach (Hamburg).*

Axhausen, G., Ueber den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen. [Osteochondritis dissecans König.] (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. berichtet in einer breit angelegten Arbeit mit zahlreichen histologischen Details, die durch sehr gute Abbildungen illustriert ist, über seine Untersuchungen bei der Osteochondritis dissecans König. Die Arbeit läßt sich nicht im kurzen Referat besprechen und muß im Original nachgelesen werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Mandl, Joseph, Ueber lokales Amyloid im Bereiche der Brustwirbelsäule. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. berichtet ausführlich über einen Amyloidtumor des 3. Wirbelkörpers bei einem 46 Jahre alten Manne. Die genaue mikroskopische Beschreibung ist durch gute Abbildungen illustriert. Die Amyloidbildung ist in den Rückenmarkskanal eingewachsen und hat zum Tode durch Querschnittsmyelitis geführt. Der beschriebene Fall ist der sechste der bisher beschriebenen Amyloidtumoren in Knochen. Reparatorische Knochenneubildung in der Umgebung des durch den Amyloidtumor zerstörten Knochens fehlt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Büttner, G., Ueber die Perthessche Krankheit. (Med. Klin., 19, 1925.)

Die Aetiologie und das Wesen der Perthesschen Krankheit, die bei jugendlichen Individuen im Alter von 4 bis 15 Jahren auftritt, ist noch äußerst umstritten. Von den meisten Beobachtern wird ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts angegeben. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Nekroseherde in den Epiphysen, die zur Unterbrechung der Epiphysenknorpellinie und zur Versprengung von Knorpelinseln zwischen die Spongiosabälkchen führen. Daneben finden sich Knochentrümmer und zystische Hohlräume. Um die Krankheit voll in die Erscheinung treten zu lassen, bedarf es noch einer Gelegenheitsursache, wozu die alltägliche Belastung beim Gehen genügt. Größere oder kleinere Traumen werden häufig angegeben. In der atrophischen Schenkelkopfepiphyse entsteht eine Kompressionsfraktur mit den charakteristischen Kopfformen. Die Aetiologie ist stark umstritten, neben exogenen Ursachen werden mannigfaltige endogene angegeben. In einem Material von 8 Fällen des Verf.s fanden sich in 5 hypertrophische Tonsillen. Vielleicht kann die Beobachtung der Tonsillen und der lymphatischen Konstitution weiterführen, vorerst muß die Frage nach der Aetiologie noch offen bleiben.

W. Gerlach (Hamburg).

Lang, F. J., Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. (Virch. Arch., 252, 1924.)

In einer groß angelegten Arbeit bespricht Verf. die Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans, sowie die normale Anatomie in den verschiedensten Altersstufen. Untersucht wurden sowohl mazerierte als frische Hüftpfannen, zu Vergleichen solche von zwei rachitischen und einem kretinischen Kinde herangezogen. In fünf Fällen wurden auch Femurköpfe untersucht. Es ist unmöglich, in einem kurzen Referat den Inhalt der Arbeit wiederzugeben, insbesondere die genauen mikroskopischen Befunde, die durch gute Abbildungen illustriert

sind. Aus den am Schluß zusammengestellten Ergebnissen sei wenigstens das Wichtigste hervorgehoben.

Das histologische Bild ist gekennzeichnet durch die Vergesellschaftung von Gelenkknorpelveränderungen mit Vaskularisations- und Ossifikationsvorgängen, die von den subchondralen Markräumen aus über die Verkalkungsregion des Pfannenknorpels hinaus in die kalklosen Knorpelanteile vorreichen. Auch die Randwulstbildungen bei den leichteren Fällen sind an der Hüftpfanne durch die gleichen Vorgänge, die eben genannt wurden, verursacht. Als Ausdruck funktioneller Anpassung kommen Bildungen faserknorpeligen Gewebes seitens des bis zur Randwulstkante hin sich erstreckenden synovialen Gewebes in Betracht. Zwischen den Befunden des Oberschenkelkopfs und der Hüftpfanne bei Arthritis deformans besteht Uebereinstimmung. Bezüglich der ursächlichen Bedingungen ergaben sich weder Zusammenhänge mit irgendwelchen anderen Krankheitsvorgängen der betreffenden Stellen noch irgendwelche Gefäßveränderungen. Verf. tritt vielmehr für die funktionelle Entstehung im Sinne Beneckes und Pommers ein. Den Folgewirkungen traumatischer Schädigungen im Bereich des Gelenks dürfte nur insofern eine Rolle in der Aetiologie der Arthritis deformans zukommen, als die mit ihnen gegebenen oder durch sie eingeleiteten ungünstigen Abänderungen und Minderungen der Knorpelelastizität in Betracht kommen, die als Auswirkungen chronisch gehäufter funktioneller Ueberbeanspruchungen die ätiologische Grundlage der idiopathischen Arthritis deformans bilden. Die Axhausensche Theorie der Nekroseveränderungen des Gelenkknorpels lehnt Verf. ab.

W. Gerlach (Hamburg).

Hamburger, V., Ueber den Einfluß des Nervensystems auf die Entwicklung der Extremitäten von Rana Fusca. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 105, 1925, H. 1.)

Zusammenfassung:

1. Nach Exstirpation des rechten Auges, ebenso nach Exstirpation des rechten Mittelhirndachteils an Larven von Rana fusca (etwa 12 mm Gesamtlänge) wurden in 14 v. H. der Fälle Mißbildungen der distalen Teile der Hinterextremitäten erzielt. Die Angaben von Dürken (1913) über Beinmißbildungen nach Augenexstirpationen werden dadurch bestätigt.

2. Mißbildungen sowohl nach Augen- als auch nach Mittelhirnexstirpation traten bei Göttinger und bei Freiburger Tieren auf. Dürkens Annahme, daß es in Bezug auf diesen Punkt verschieden sich verhaltende Lokalrassen gibt (1917), wurde nicht bestätigt.

3. Die Mißbildungen traten nach Operation mit der heißen Nadel und nach Operation mit Stahlmesser und Haarschlingen auf. Luthers Annahme, daß Dürkens Methode eine Rolle beim Zustandekommen der Defekte gespielt habe (1915/16), wurde dadurch widerlegt.

4. Es ergab sich in Experimenten, bei denen das Operationsstadium variiert wurde, kein Anhaltspunkt für die Annahme eines besonders disponierten Stadiums.

5. Nach doppelseitiger Augenexstirpation ließen sich bisher keine Beinmißbildungen erzielen.

6. Einseitige Exstirpation des Lumbosakralplexus führte bisher zu keinem Ergebnis.

Die Mißbildungen betreffend wurde folgendes festgestellt:

7. Die Defekte nach Augen- und nach Mittelhirnexstirpation sind identisch. Damit ist Dürkens Annahme von der neurogenen Natur der Defekte in hohem Maße wahrscheinlich gemacht.

8. Es handelt sich um eine Entwicklungshemmung, und zwar in der Regel um Vierzehigkeit. Die 1. Zehe fehlt. Alle Mißbildungen sind Varianten dieses Typus nach beiden Seiten — stärkere oder schwächere Hemmung. Es lassen sich infolgedessen alle beobachteten Defekte in eine Reihe ordnen, deren Anfangsglieder leichte Defekte der Randzehen 1 und 5 sind. Die Reduktion schreitet von den Rändern her auf die Mittelzehen zu, läßt die 3. und 4. Zehe aber unversehrt. Dieses Fortschreiten der Reduktion folgt der Regel, daß ein Glied des Fußes bzw. ein Knorpel nur dann verkrümmt ist oder fehlt, wenn auch das dem Rande zu liegende Nachbarglied schon von der Reduktion betroffen ist. Der tibial gelegene Praehalux nimmt eine Sonderstellung ein. Er bleibt stets unversehrt. Ebenso nimmt die Verwachsung des Tibiale und des Fibulare eine Sonderstellung ein.

9. Die tibiale Seite des Fußes ist stets stärker betroffen als die fibulare Seite.

10. In der Regel sind die Defekte an beiden Füßen symmetrisch bis in die Einzelheiten des Baues. In einzelnen Fällen wurden — auch äußerlich sichtbare — Asymmetrien gefunden, die aber nicht wesentliche Bauverhältnisse des Fußes betreffen.

11. In Fällen von Asymmetrie ist (trotz rechtsseitiger Exstirpation) bald der rechte, bald der linke Fuß der stärker defekte.

12. Es besteht eine Parallele zwischen dem Zeitpunkt der Ausgestaltung und der Stärke der Reduktion der Randstrahlen. Die am spätesten angelegten Zehen sind die defektesten. Die Tatsache wird verständlich durch die Annahme, daß von den Mittelzehen ein Determinationseinfluß auf die Randstrahlen ausgeht, der experimentell unterbunden worden ist.
W. Gerlach (Hamburg).

Reinhard, W., Ueber die trophische Nervenversorgung der Schilddrüse. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung:

1. Es ist möglich, durch eine chronische Reizung des einen Halssympathikus beim Hund eine Vergrößerung des entsprechenden Schilddrüsenlappens zu erzielen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Drüsen zeigt eine deutliche Vermehrung des Kolloidgehaltes der Drüsenlappen auf der gereizten Seite.

2. Es ist möglich, durch eine vollständige Entfernung des einen Halssympathikus eine Verkleinerung der Schilddrüsenlappen auf der exstirpierten Seite zu erzielen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Drüsen zeigt einen verminderten Kolloidgehalt auf der sympathektomierten Seite.

3. Es ist möglich, durch eine ausgedehnte beiderseitige Entfernung des Halssympathikus beim klassischen Morbus Basedowii ein Verschwinden der Struma und eine Heilung der Krankheit zu erzielen. Die Basedow-Struma wird sowohl morphologisch wie histologisch in eine normale Schilddrüse umgewandelt.



Aus diesen Tatsachen dürfen wir folgern, daß der Halssympathikus auch trophische Nervenfasern für die Schilddrüse liefert, und daß die quantitative, vielleicht auch die qualitative Erzeugung des Kolloids durch ihn beeinflußt wird. *W. Gerlach (Hamburg).*

Furuta, S., Ueber den Faszienknochen der Tunica albuginea penis, das sog. Os penis. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. schildert einen Fall von Knochenbildung im Penis bei einem 74jähr. Manne, der als Nebenbefund festgestellt wurde. Das Röntgenbild zeigt im Penisschaft in der Nähe der Wurzel zwei knöcherne Einlagerungen, die beide längs gerichtet sind. Der eine Knochen hat eine Länge von 34 mm und eine größte Breite von 7 mm, der rechts gelegene ist 26 mm lang und 5 mm breit. Die Form ist ganz unregelmäßig. Die Knochenstücke lagen symmetrisch an der Rückenfläche des Penis im Bereich der Tunica albuginea, die rings die Corpora cavernosa umgibt. Zu vergleichenden Untersuchungen wurde der Penis von 3 Affen herangezogen, 2 Erwachsene, 1 junges Tier. Bei allen 3 Tieren fanden sich Penisknochen, doch in ganz anderer Lagerung als in dem menschlichen Falle. Ueberhaupt stimmt die ganz unregelmäßige Lage der bisher beobachteten menschlichen Penisknochen mit den tierischen in keiner Weise überein, so daß es Verf. ablehnt, die menschlichen Penisknochen als atavistische Bildungen zu betrachten. Vielmehr muß die Knochenbildung, die auch zu beträchtlichen Funktionsstörungen führen kann, als pathologisch angesehen werden. Die bisher beobachteten Fälle beim Menschen liegen zwischen dem 41. und 74. Lebensjahre. Die Knochenentstehung ist als fibroblastisch zu bezeichnen, Knorpel fehlt stets. Ueber die Entstehungsursachen ist noch nichts sicheres auszusagen. Eine entzündliche Genese war im vorliegenden Falle nicht festzustellen. Verf. fand schwere sklerotische Gefäßveränderungen, und zwar besonders in der Gegend der Knochenbildung, und denkt mit allem Vorbehalt an eine Beziehung zu der Gefäßerkrankung.

W. Gerlach (Hamburg).

Paul, F., Zur Frage der „Haffkrankheit". Beitrag zur Systematik der degenerativen Muskelerkrankungen beim Menschen und Tier. (Klin. Wochenschr., 1925, H. 4.)

Bei der in neuerer Zeit gehäuft beobachteten „Haffkrankheit" handelt es sich um eine eigenartige Erkrankung der Muskulatur, die mit Hämoglobinurie einhergeht. Die Aehnlichkeit des Symptomenkomplexes der genannten Krankheit mit der paralytischen Hämoglobinurie der Pferde ließ Meyer auf die Identität beider Prozesse schließen. Nach Paul bestehen grundlegende Unterschiede zwischen beiden Erkrankungen. Bei der paralytischen Hämoglobinurie der Pferde führt eine bekannte und auch experimentell bestätigte endogene Ursache (im Ueberschuß gebildete Milchsäure bei forcierter Muskelarbeit) einmal zur Schädigung des Muskels selbst und gleichzeitig durch Uebertritt in die Blutbahn unter Hämolysierung eines Teils der roten Blutkörperchen zur Hämoglobinurie. Eine solche myogen bedingte Hämoglobinurie ist vereinzelt auch beim Menschen als sogen. Marschhämoglobinurie, sowie nach schweren Muskeltraumen beschrieben worden. Dagegen führt bei der „Haffkrankheit" und den anderen hierher gehörigen menschlichen Erkrankungen eine bisher unbekannte exogene

Noxe gleichzeitig zur Muskel- und Erythrozytenschädigung. Verf. hat einen der Haffkrankheit völlig identischen Fall anatomisch untersucht und fand fast die gesamte Körpermuskulatur wachsartig degeneriert und stellenweise von Blutungen durchsetzt; die Nieren waren parenchymatös degeneriert. Die Krankheit wird von ihm als Myopathia degenerativa acuta mit myopathischer Hämoglobinurie bezeichnet. Von pathogenetischen Gesichtspunkten aus bringt er folgende Systematik der degenerativen Muskelerkrankungen:

A. Endogene Ursachen (myogene Autointoxikation).
   a) beim Tier: Paralytische Hämoglobinurie der Pferde,
   b) beim Menschen: Marschhämoglobinurie, Hämoglobinurie nach Muskeltraumen (Verschüttung).

B. Exogene Ursachen.
   a) beim Tier: Endemische Form der Hämoglobinurie der Pferde und Rinder mit Muskellähmung,
   b) beim Menschen:
      1. Myopathia degenerativa acuta (circumscripta) ohne Hämoglobinurie: Zenkersche Degeneration bei Infektionskrankheiten,
      2. Myopathia degenerativa acuta (generalisata):
         a) ohne Hämoglobinurie: sog. Polymyositis,
         b) mit Hämoglobinurie: Fälle von Meyer-Betz, Paul, Günther und sog. Haffkrankheit. *Danisch (Jena).*

Piney, A., Perniziöse Anaemie. [The genesis of pernicious anaemia.] (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Die als perniziöse oder Addisonsche Anämie bekannte Krankheit kann nicht als ätiologisch einheitlich bedingt angesehen werden. Es scheint geeignet zu sein, folgende Formen zu unterscheiden: die kryptogenetische oder idiopathische, bedingt durch eine Schädigung der hämatopoetischen Organe oder ihrer Funktion bei Individuen mit entsprechender Veranlagung; die infektive, bedingt durch Infektionen wie durch Streptokokken oder Parasiten wie Bothriocephalus latus; die mit Infektionen vergesellschafteten, wie bei Tuberkulose oder Syphilis auftretend und die metabolischen, wie im Gefolge von Gravidität oder chronischer Nephritis auftretenden. Reiches Literaturverzeichnis. *Helly (St. Gallen).*

Jacobsthal, E., Morphologische Untersuchungen über die Einwirkung hypertonischer Kochsalzlösungen auf Erythrozyten. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung:

1. Unter dem Einfluß hypertonischer Lösungen von 0,9 bis 35 % Kochsalz entwickeln sich nicht nur Schrumpfungsprozesse, sondern auch hochgradige Quellungsvorgänge.

2. Schrumpfungs- und Quellungsvorgänge greifen ineinander, und unter scheinbar gleichen Bedingungen kann der eine oder andere Vorgang überwiegen.

3. Die hämatokritische Untersuchungsmethode gibt zwar einen Ueberblick darüber, welcher dieser Vorgänge überwiegt; sie gibt uns aber einen nur sehr mangelhaften Einblick in das morphologische Geschehen.

4. Die Dunkelfeldmethode eignet sich sehr zur Beobachtung der hier besprochenen Vorgänge; besonders die Beobachtung der Blutschatten ist mit ihr am einfachsten.

5. Unter dem Einfluß hypertonischer Salzlösungen gibt es nicht nur Quellungshämolysen, sondern der Begriff der Bechholdschen Schrumpfungshämolyse besteht zu Recht.

6. Es werden verschiedene Arten der Blutschatten (typische, Stechapfelschatten und Halbschatten) beschrieben.

7. Es wird ein Versuch gemacht, die Quellung kolloidchemisch durch den funktionellen Ausfall des hydrophoben Cholesterins und das dadurch entstehende Uebergewicht des Lezithinanteils zu erklären.

W. Gerlach (Hamburg).

Jervell, Fredrik., Untersuchungen über die Lebensdauer der transfundierten roten Blutkörperchen beim Menschen. (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 2 und 3.)

In einer ausführlichen, zum Referat allerdings wenig geeigneten Arbeit wird eine von Ashby angegebene Methode beschrieben, die zur Differenzierung transfundierter roter Blutzellen geeignet ist: daraus läßt sich die Lebensdauer der transfundierten Zellen ungefähr bestimmen. Bei perniziösen Anämien fand Verf. z. B., daß solche Blutzellen 1—2 Monate am Leben erhalten wurden; die transfundierten Zellen gehen dann in einzelnen Schüben zugrunde, manche schon schnell, wobei Fieber, Frost, Urobilinurie usw. auftritt; ein zweiter Schub erfolgt in der dritten Woche. Verf. gibt auch eine direkte Differentialagglutinationsmethode an, die bei Neugeborenen anwendbar ist; bei einem Falle von Meläna lebten, nach dieser Methode bestimmt, die transfundierten Zellen über 6 Wochen. *Fischer (Rostock).*

Zadeck, J., Zur Frage der „Agranulozytose". (Med. Klin., 19, 1925.)

Das 1922 von W. Schulz beschriebene, auf das weibliche Geschlecht beschränkte Krankheitsbild zeigt vor allem eine hochgradige Veränderung des weißen Blutbildes. Im peripheren Blut besteht ein fast völliger Granulozytenschwund mit Leukopenie, im Knochenmark ein völliges Zurücktreten der granulären Reihe. Einige Fälle zeigten Ikterus, nennenswerte Anämie fehlte.

Verf. berichtet über 5 eigene Fälle, von denen 3 Frauen, 2 Männer betrafen, 4 starben, einer wurde geheilt. Die Aetiologie blieb unklar. Die Pathogenese erfährt eine Ergänzung durch die in 2 Fällen histologisch festgestellte myeloische Metaplasie der Milz, die zwar nicht hochgradig, aber durch die Oxydasereaktion sicher gestellt ist. Die Angina ist nicht conditio sine qua non, Verf. sah einen Fall mit einer primären Hautnekrose. Endigt die Krankheit nicht tödlich, so kann sich eine beträchtliche hypochrome Anämie ausbilden. Auch die Zeichen hämorrhagischer Diathese konnte Verf. verschiedentlich beobachten. Auch die Leukopenie ist nicht ein obligates Symptom. Der von Schulz aufgestellte Symptomenkomplex ist also keineswegs konstant, ja Verf. glaubt nicht einmal daran, daß es sich um eine selbständige Krankheit handelt, sondern nimmt an, daß unter den Fällen solche von Aleukie (Frank), Sepsisfälle mit starker Schädigung des granulozytären

Apparates sind. Auch der zuweilen nachweisbare Milztumor und Ikterus spricht für Sepsis. Worauf die individuelle Eigentümlichkeit der Schädigung des Granulozytenapparates beruht, ist noch ganz unbekannt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Halik, O., Perniziöse Anämie und Lymphogranulomatose. (Med. Klin., 1925, 14.)

Verf. berichtet ausführlich über einen Fall von perniziöser Anämie und Lymphogranulomatose, bei dem die erstere zuerst auftrat. Später beherrschte dann die Lymphogranulomatose mit ihren Komplikationen das Bild, die Anämie hatte den Charakter einer sekundären. Die Anämie war im Anschluß an eine Geburt und das Puerperium entstanden. Nachdem sich die Patientin etwa drei Jahre der Behandlung entzogen hatte, kam sie wiederum gravide mit schwerer Anämie herein. Die Lymphogranulomatose zeigte bei der Autopsie das gewöhnliche Bild; als seltene Lokalisation werden zahlreiche Metastasen in der Harnblasenschleimhaut erwähnt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Herxheimer, G., Ueber Myeloblastenleukämie mit geschwulstartigen Wucherungen besonders in der Haut. (Virch. Arch., 254, 1925, H. 3.)

Ueberschauen wir den in mehrfacher Hinsicht eigenartig gestalteten Fall von Myeloblastenleukämie, so fällt die starke Beteiligung seltener ergriffener Organe, besonders der Haut, auf. Vor allem aber bietet er besonders gute Anhaltspunkte, die myeloischen Wucherungen als örtlich selbständig entstanden aufzufassen. Die örtlichen Wucherungsherde bestehen aus Myeloblasten, die keine Spur von Oxydasereaktion geben; offenbar, weil sie bei der sehr starken Neubildung fermentativ nicht ausgereift sind. In scharfem Gegensatz hierzu geben die Myeloblastenneubildungen des Knochenmarks und der Milz, wie ebenso die offenbar allein aus diesen ausgeschwemmten Myeloblasten des Blutes, gute Oxydasereaktion. Es ist daher große — offenbar auch zeitliche — Unabhängigkeit der Zellneubildungen voneinander anzunehmen. Dabei ist kein großer Unterschied, ob wir von Myeloblastenleukämie oder — im Sinne Sternbergs — von „Myelosarkomatose" sprechen wollen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lewis, Margaret R. und **Lewis, Warren H.,** Die Umwandlung weißer Blutkörperchen in Klasmatozyten, epitheloide Zellen und Riesenzellen. [The tranformation of white blood cell into clasmatocytes (macrophages), epitheloid cells, and giant cells.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925. Nr, 11.)

Entnimmt man aseptisch einen Tropfen Blut und bewahrt ihn bei geeigneter Temperatur in hängenden Tropfen auf, so läßt sich leicht verfolgen, daß nach 2 bis 21 Tagen sich aus den weißen Zellen alle möglichen Formen entwickeln, die histologisch teils den Klasmatozyten, andere wieder mehr epitheloiden Zellen gleichen. Die großen Klasmatozyten können eine große Anzahl von roten Blutkörperchen phagozytiert enthalten. Anscheinend sind Klasmatozyten und Epitheloidzellen nur verschiedene Funktionsformen der gleichen Zelle. Auch Langhanssche Riesenzellen werden in den Blutpräparaten

beobachtet; die Mehrkernigkeit erklärt sich offenbar durch Teilung der Kerne ohne Teilung des Protoplasmas. Da in der Milz ähnlich wie bei diesen Präparaten im hängenden Tropfen eine gewisse Stagnation des Blutes (in den Sinus) statt hat, so wird angenommen, daß auch in der Milz die Bildung von Klasmatozyten, wohl auch von epitheloiden Zellen und Riesenzellen, auf solche Weise aus Leukozyten erfolge.

Fischer (Rostock).

Cole, H. N., Chronische Röntgendermatosen bei Spezialisten. [Chronic Roentgen-ray dermatoses as seen in the professional man.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 12.)

Chronische Röntgendermatosen, vielfach auch mit fatalem Ausgang, sind bei Röntgen-Spezialisten sicher noch wesentlich häufiger, als allgemein angenommen wird. Verf. berichtet über nicht weniger als 9 eigene Fälle, bei denen 6 mal die klinische Diagnose auf maligne Entartung gestellt wurde, was bei 3 Fällen auch durch histologische Untersuchung von Exzisionen bestätigt wurde. Die Röntgenstrahlen machen degenerative Veränderungen infolge einer Sklerose der die Haut versorgenden Gefäße; es kommt dann zum Schwund der drüsigen Bestandteile des Koriums, das Korium verdickt sich durch Hyalinisierung. Neu gebildete oft erweiterte Capillaren versuchen die Blutversorgung des Koriums zu sichern. Infolge schlechter Ernährung wuchert schließlich die Epidermis in das Korium und auf Kosten des Koriums, so daß es zur Krebsbildung kommt. *Fischer (Rostock).*

Wichels, P. und Böhlau, H., Zur Pathogenese der medianen Laryngozele und den medianen Aerozelen am Hals bei Larynxtuberkulose. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von medianer Aerozele beim Menschen sind atavistisch gedeutet worden und der mediane Luftsack der Affen zum Vergleich herangezogen worden. Die Verff. berichten über einen Fall von Kehlkopftuberkulose, die zu einem Geschwür in der Gegend des vorderen Ansatzes der wahren und falschen Stimmbänder geführt hat. Der Schildknorpel ist an dieser Stelle nicht verknorpelt, sondern besteht hier nur aus einer bindegewebigen Platte, die in die knorpeligen Seitenplatten übergeht. Diese bindegewebige Platte hat das Ulkus durchbrochen, die Tuberkulose sich auf die Außenwand des Kehlkopfes fortgesetzt. Durch die so entstandene Fistel konnte Luft aus dem Innern des Kehlkopfes in das vordere Halsbindegewebe vordringen, so daß das Bild der Aerozele entstand. Auf Grund des Literaturstudiums, vergleichender und entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen, kommen die Verff. zu dem Ergebnis, daß mediane Laryngozelen bis jetzt beim Menschen in einwandfreier Weise nicht beobachtet worden sind. Die bisher so gedeuteten Fälle sind mit größter Wahrscheinlichkeit durch chondritische Veränderung mit nachfolgender Durchbrechung des Schildknorpels im Gebiet des mangelhaft angelegten fünften Knorpelkernes entstanden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Fraenkel, E., Ueber Inhalationsmilzbrand. (Virch. Arch., 254, 1925.)

In Hamburg ist in den letzten Kriegs- und in den ersten Nachkriegsjahren der Milzbrand ganz von der Bildfläche verschwunden,

weil die Quellen der Infektion durch das Aufhören der Handelsbeziehungen mit dem Ausland verstopft waren. Neben dem äußeren Milzbrand kam in den Jahren vorher nicht selten auch der Inhalationsmilzbrand zur Beobachtung. Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit nicht über seine gesammelten Erfahrungen über Milzbrand, sondern über gewisse Beobachtungen von Milzbrand der Bronchien. Im erst beschriebenen Falle fand sich am Sporn der Teilungsstelle der Trachea, und nur hier, die Schleimhaut stark schmutzig gerötet und himbeerartig fein granuliert, an der hinteren Wand des rechten von punktförmigen Blutungen durchsetzt. Ein zweiter Fall zeigte in der Trachealschleimhaut über der Bifurkation und im linken, geringer im rechten Bronchus eine starke leicht bläuliche Rötung. Entsprechend dem 5. Knorpelring des Bronchus eine erhabene, weißliche, verschorfte Stelle. An der rechten Seitenwand, dicht unterhalb der Bifurkation, ist die Schleimhaut in halbkleinfingernagelgroßer Ausdehnung sammetartig rauh. Die Diagnose Milzbrand wird in diesen Fällen gesichert durch die hämorrhagische Lymphadenitis an Hilus und Bifurkation und die häufigen serösen oder serös-hämorrhagischen Pleuraergüsse. Eine Lungenerkrankung braucht nicht vorhanden zu sein. Verf. hält es für das Wahrscheinlichste, daß nach der Ansiedlung der Keime in Trachea oder Bronchien das Virus durch Aspiration in die Lungen gelangt und möglicherweise, ohne diese in die Krankheit einzubeziehen, zu der schweren Lymphadenitis haemorrhagica der Hiluslymphknoten führt. Für die Aspirationstheorie des Verf.s spricht auch der histologische Befund seines einen Falles, bei dem er im Bereich einer Schleimhauterosion im Bronchus massenhafte Milzbrandbazillen histologisch nachweisen konnte.

Auch eine Infektion des Verdauungskanals durch verschlucktes Sputum ist möglich, allerdings kann ebenso — wie in einem anderen beobachteten Falle — die Infektion von Luft- und Verdauungsweg gleichzeitig erfolgen. Nicht in allen Fällen gelingt es, den Primärinfekt in den Luftwegen zu finden; um ihn sicher auszuschließen, wäre allerdings eine genaue Durchforschung der Bronchien, auch der kleineren notwendig, ebenso wie die Untersuchung der Nase.

Auch Fälle von Inhalationsmilzbrand mit gleichzeitigem äußeren Milzbrand hat Verf. beobachtet. Wie hier an Haut- und Atemwegen, kann sich der Milzbrand auch im Bronchialraum an zwei Stellen gleichzeitig ansiedeln. Auch über einen Fall wird berichtet, der histologisch insofern etwas besonderes war, als der Milzbrandbazillus hier eine echte fibrinöse Pseudomembran gebildet hatte. Ein weiterer Fall zeigt, daß es in Fällen von Inhalationsmilzbrand sehr früh auf hämatogenem Weg zu einer Infektion der Meningen mit der charakteristischen hämorrhagischen Meningitis kommen kann, so daß die meningitischen Erscheinungen das Krankheitsbild erhärten.

Verf. rät, bei dem durch Eindringen der Milzbrandbazillen von den Luftwegen aus entstehenden Krankheitsprozessen, immer nur von Inhalationsmilzbrand und nicht von Lungenmilzbrand zu sprechen.

W. Gerlach (Hamburg).

Werthemann, A., Ueber die Generalisation der Aktinomykose. (Virch. Arch., 255, 1925.)

1. Für das Krankheitsbild der generalisierten Aktinomykose wird eine der Tuberkulose entsprechende Einteilung gegeben.

2. Die klinische Aehnlichkeit der generalisierten Lungenaktinomykose mit einer grobknotigen Tuberkulose ist so groß, daß ohne Pilznachweis die unterscheidende Diagnose nicht gestellt werden kann; das Röntgenbild der embolischen Lungenaktinomykose kann demjenigen bei älterer Miliartuberkulose vollkommen gleichen.

3. Die Ausbreitung geschieht meist auf dem Blutwege, doch werden auch der Lymphweg und die perineuralen Lymphscheiden benutzt.

4. Unter Berücksichtigung der aus der Literatur bekannten Fälle läßt sich folgendes zusammenfassen:

a) Alter und Geschlecht spielen im Krankheitsbild der generalisierten Aktinomykose keine Rolle.

b) die primäre Lokalisation bedeutet für die Generalisation insofern nichts, als sowohl Lungen- wie Darmaktinomykosen in den Kreislauf einbrechen können. Natürlich neigen Schwarten oder Abszesse in der Nähe größerer Gefäße besonders dazu.

c) Die Einbruchsstellen sind nicht charakteristisch. Jedes Gefäß kann arrodiert werden und die Aussaat vermitteln. Auffallend ist, daß das Herz selbst in mehreren Fällen der Ausgangspunkt für die Metastasierung wurde. Was die Lokalisation der Metastasen betrifft, so sind meistens beteiligt: Lungen, Leber, Milz, Nieren, Gehirn und vor allem die äußere Haut. In zweiter Linie kommen: Darm, Herzmuskel, Skelettmuskel, Hirnhäute und Knochen. Selten lokalisieren sie sich in die Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Brustdrüse, Hoden und Lymphdrüsen.

d) Die generalisierte Aktinomykose verläuft immer tödlich und zwar unter dem Bilde der Pyämie. Der Nachweis von Pilzen im Blut gelingt aber fast nie.

5. Die Aktinomykose des Wurmfortsatzes kann hämatogen als Metastase entstehen.

6. Generalisation der Aktinomykose ist auch bei Tieren beobachtet worden.

7. Die Lungenaktinomykose äußert sich sowohl in produktiver, interstitieller, als auch in exsudativer Form. In unseren Fällen kamen beide gemischt vor (Analogie zu Tuberkulose und Sporotrichose.)

W. Gerlach (Hamburg).

Pick, E., Ueber einen Fall von Haut- und Mediastinalemphysem bei Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 19, 1925.)

34jähriger Mann mit kavernöser Phtise. Im Verlaufe einer Pneumothoraxbehandlung kommt es infolge Durchbruchs einer Kaverne zu einem Haut- und Mediastinalemphysem. *Hogenauer (Wien).*

Yu, J., Tuberkulosestudien. (Med. Klin., 11, 1925.)

In neuester Zeit hat Spronck über eine Reihe von Versuchen berichtet, in denen er bei Tieren nach der Injektion von filtriertem tuberkulösem Organextrakt eine Ueberempfindlichkeit gegenüber Tuberkulin nachwies. Es handelte sich dabei also um eine Tuberkulinüberempfindlichkeit sicher nicht tuberkulöser Tiere. Die Untersuchungen

des Verf. ergaben, daß die Mitteilungen von Spronck über eine aktive übertragbare Immunität bei der Meerschweinchentuberkulose sich nicht bestätigen lassen. Mit Organ- oder Bakterieneiweiß vorbehandelte Meerschweinchen reagieren auf eine intrakutane Tuberkulininjektion häufig mit Rötung und Schwellung. Ein weiterer Teil der Versuche galt der Nachprüfung der Angaben von Löwenstein und Moritsch über die Nierentuberkulose der Meerschweinchen. Diese Untersuchungen ergaben, daß die Nieren schwer tuberkulöser Meerschweinchen im allgemeinen frei von tuberkulösen Herden sind, selbst wenn die Tuberkelbazillen direkt in die Niere gespritzt wurden. Die natürliche Resistenz der Niere gegen Tuberkulose wird auch durch Vorbehandlung der Tiere mit Nierenextrakt nicht gebrochen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lyon, E., Zur Frage der Erkrankungen der Lungen und Bronchien in der Frühperiode der Syphilis. (Med. Klin., 11, 1925.)

Die Frage der Frühsyphilis der Lungen ist umstritten. Es ist außerordentlich schwer, klinisch die frühsyphilitischen Lungenerkrankungen von der Tuberkulose abzugrenzen. Untersuchungen des Verf. an einer Reihe von Fällen von Lungen- und Luftröhrenerkrankungen bei sekundärer Lues ergaben kein typisches klinisches Krankheitsbild. Bronchialkatarrhe in der Frühperiode der Syphilis können von den gewöhnlichen nicht unterschieden werden. Die Lungenerscheinungen bei Frühsyphilis beruhen gewöhnlich auf einer Lungentuberkulose und erfordern eine vorsichtige antiluetische Behandlung.

W. Gerlach (Hamburg).

Homma, H. und Hogenauer, F., Zur Kenntnis der Lungensyphilis. (Wiener klin. Wochenschr., 10, 1925.)

Zwei Fälle von Lues der Lunge, von denen der eine mit abnormer Lappung, Knoten- und Schwielenbildung, Pigmentation und Narbenzügen die Abgrenzung gegen Tuberkulose und Pneumokoniose nur schwer gestattet, der zweite neben Narbenzügen, Lappung auch den seltenen Befund eines typischen Lungengummas bietet. Hier wird die Diagnose noch durch den Befund eines Gummas im Hoden bestätigt. Der zweite Fall stellt insofern eine Stütze dafür dar, daß die uncharakteristischen Merkmale des ersten Falles auch auf Lues zu beziehen sind. *Hogenauer (Wien).*

Schmorl, G., Ueber die Beziehungen anthrakochalikotischer bronchialer Lymphknoten zu Bronchialerkrankungen und über Bronchitis deformans. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 19.)

Die Verwachsung anthrakochalikotischer Lymphknoten mit der Bronchialwandung und das Uebergreifen der sich in ihnen abspielenden, oft zur Schrumpfung führenden entzündlichen Vorgänge, bedingen für die Bronchiallichtung Veränderungen mehr oder weniger schwerer Deformierung, die zusammenfassend als Bronchitis deformans bezeichnet werden. Diese Erkrankung findet sich vornehmlich im höheren Lebensalter besonders solcher Personen, die beruflich Staubinhalationen viel ausgesetzt sind. Die von den Lymphknoten auf die Wand der Bronchien fortgeleiteten, meist schubweise auftretenden entzündlichen Prozesse, rufen schwere Schädigungen an den die Bronchialwand zusammen-

setzenden Gewebselementen hervor und werden durch bakterielle Entzündungserreger verursacht. Die im Verlauf einer Bronchitis deformans entstehenden Verengerungen geben Veranlassung zum Entstehen von Bronchiektasien, begünstigen das Haftenbleiben von Tukerkelbazillen und infolge der Sekretstauung das Chronischwerden eines Bronchialkatarrhs. Folgeerscheinungen der Verwachsung von anthrakochalikotischen Lymphknoten mit der Wand des Bronchus sind die Durchbrüche erweichter Lymphknoten in das Bronchiallumen, was bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose der erweichten Lymphknoten zur Aspirationstuberkulose führt. Uebergreifen einer Erweichung auf die Wand eines Lungengefäßes ruft tödliche Lungenblutung hervor. Durch die Verwachsung in der Bronchialschleimhaut gesetzte Narben haben für die Entstehung mancher Bronchialkrebse eine Bedeutung; doch wird besonders darauf hingewiesen, daß auch die Bronchiallymphknoten Sitz sekundärer, lymphogen metastatischer Krebse sein können, die durch Uebergreifen auf die Bronchialwandung einen primären Bronchialkrebs vortäuschen können. *Wätjen (Berlin).*

Notkin, J. A., Die Aufsaugung in den serösen Höhlen. [Die Bedeutung der Lymphgefäße.] (Virch. Arch., 255, 1925.)

1. Salzlösungen werden hauptsächlich durch die Blutgefäße aufgesaugt, wenn auch die Lymphgefäße sich dabei beteiligen.

2. Sowohl hypo- als hypertonische Salzlösungen werden in den serösen Höhlen resorbiert, indem sie in denselben isotonisch (isosmotisch) mit dem Blute werden.

3. Hypertonische Salzlösungen reizen die Serosa der Körperhöhlen und rufen eine Transsudation in diese hervor.

4. Die Aufsaugung beim lebenden Tiere unterliegt physikalisch-chemischen Gesetzen (Diffusion, Osmose usw.); sie ist aber zugleich insofern eine Lebensäußerung, als die der Aufsaugung unterliegenden Stoffe auf die lebenden Gewebe einen Reiz ausüben und eine Reaktion hervorrufen, was bei toten Geweben fehlt. Die Aufsaugung bei lebenden Tieren und die Durchtränkung toter Gewebe sind daher recht verschiedene Erscheinungen.

5. Daraus, daß das lackfarbene Blut bei unmittelbarer Einspritzung in die Blutbahn nach 27 Minuten Hämoglobinurie hervorruft, in normale seröse Höhlen eingebracht — nach 3 Stunden 46 Minuten, in seröse Höhlen, die eine Entzündung durchgemacht haben — nach 8 Stunden 25 Minuten, da nach vorheriger Unterbindung des Brustganges die Hämoglobinurie überhaupt nicht eintritt infolge zu langsamer Aufsaugung — muß gefolgert werden, daß das lackfarbene Blut ausschließlich durch die Lymphgefäße aufgesaugt wird.

Dasselbe gilt auch für Hühnereiweiß, Albumosen und viele andere kolloide Stoffe.

6. Eine mit dem Blute isotonische Kochsalzlösung, Blut, Blutserum, Gewebsflüssigkeiten, Lymphe, Trans- und Exsudate können nur auf dem Wege der Lymphbahn aufgesaugt werden.

Die Lymphgefäße spielen in der Oekonomie des Tierlebens eine hervorragend wichtige Rolle. *W. Gerlach (Hamburg).*

Knack, A. V., Ueber chronische Mediastinitis. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von chronischer Mediastinitis bei einer 40jährigen Frau. Auf Grund des Röntgenbefundes wurde an einen Tumor gedacht, doch sprach auch manches gegen diese Diagnose; auch eine Lungensyphilis wurde in den Bereich der Möglichkeit gezogen. Die Sektion deckte eine chronische Mediastinitis auf, die am rechten Lungenhilus lokalisiert war. Wahrscheinlich wurde sie verursacht durch Durchwanderung von Entzündungserregern durch die Bronchialwand in das Mediastinum. Der Bronchialbefund legte den Gedanken nahe, daß es sich ursprünglich um eine absteigende nekrotisierende Tracheobronchitis gehandelt hat, wie sie bei Grippe vorkommt.

W. Gerlach (Hamburg).

Hedri, A., Beiträge zur Kenntnis der subkutanen Zwerchfellruptur. (Med. Klin., 20, 1925.)

Die Zwerchfellverletzungen können in 2 Gruppen getrennt werden, in perkutane und subkutane. Die Folgen der letzteren können sich sofort oder später bemerkbar machen. Da die wichtigste Funktion des Zwerchfells die Verhinderung der Aspiration intra-abdomineller Organe in die Brusthöhle ist, kann der Muskel nach der Zerreißung seine Aufgabe nicht mehr erfüllen. Die subkutanen Rupturen sind häufiger geworden (Autounglücksfälle), und man soll stets bei Brust- und Bauchquetschungen an sie denken. Es kann sich um eine einfache Ruptur mit oder ohne Magen-Darmprolaps handeln, um eine mit Verletzung parenchymatöser Organe oder mit Magen- oder Darmperforation. Die Zwerchfellhernie ist durch Zwerchfellnaht sicher zu vermeiden.

W. Gerlach (Hamburg).

Schultze, H., Ueber einen Fall von Chylothorax, hervorgerufen durch Kompression der Mündungsstelle des Ductus thoracicus durch eine Struma substernalis. (Wiener klin. Wochenschr., 17, 1925.)

65jährige Patientin, die an immer zunehmenden Beschwerden, Oedemen der Beine und des rechten Armes leidet. Struma mit einem kleinen substernalen Knoten. Die Obduktion ergibt eine diffuse Kolloidstruma mit einem etwa walnußgroßen substernalen Fortsatz, der einen verkalkten Adenomknoten enthält. Dieser wölbt sich gegen die Wirbelsäule vor und komprimiert hier den Ductus thoracicus knapp vor seiner Einmündung. Hochgradige, zum Teil varikose Erweiterung des Ductus unterhalb der Kompressionsstelle. Beiderseitiger chylöser Hydrothorax.

Hogenauer (Wien).

Schneider, J., Ein anatomisch und klinisch umschriebener Typus des Pleurasarkoms. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. publiziert einen Pickschen Fall eines Spindelzellsarkoms der Pleura, das einen klinisch und anatomisch gut umschriebenen Typ des Pleurasarkoms darstellt. Es handelt sich um sehr große massive Geschwülste, die in nur sehr lockerer Verbindung zu ihrer Umgebung stehen und keine Metastasen machen. Der Fall des Verf.s stammt von einer 73jähr. Frau, bei der die Sektion eine kindskopfgroße Geschwulst der linken Pleura ergab, zusammenhängend mit der linken Pleura diaphragmatica und verwachsen mit dem linken Lungenunterlappen. Der Tumor ist 15 cm lang, 6 cm breit und 9 cm dick. Mit der Lunge hängt er nur durch strangförmige Verwachsungen zusammen. Als

Ausgangspunkt wird mit Sicherheit die Pleura diaphragmatica bezeichnet.

Bisher sind 4 solcher Geschwülste bekannt, in einem Fall konnte der Tumor operativ entfernt werden. Die Charakteristika dieser Geschwulstgruppe hebt Verf. mit folgenden Worten hervor: „Anatomisch: bei riesigem, zuweilen geradezu monströsem Umfang wirken sie lediglich durch Verdrängung. Weder wachsen sie infiltrierend, noch machen sie Metastasen. Vielmehr vergrößern sie sich rein expansiv, besitzen mit der Umgebung meist nur lockere Verbindungen und sind dabei in ihrer Substanz frei von regressiven Veränderungen. Klinisch: sie sind nicht nur der klinischen exakten Diagnose, sondern auch, wie der Fall Garrés beweist, erfolgreicher Operation zugänglich.“

W. Gerlach (Hamburg).

Binet, L. und Verne, J., Die Absorption von Fettkörpern durch die Pleura. [L'absorption des graisses par la plèvre.] (Annal. d'anat. pathol. méd.-chir., 1925, H. 2.)

Hunden und Kaninchen wurden intrapleural in mehreren Versuchsreihen verschiedene Fettsorten injiziert, meistens Olivenöl, das zum Teil mit Sudan und Scharlachrot gefärbt war. Hunde erhielten mindestens 10 ccm, Kaninchen 2—3 ccm injiziert. Bei der makroskopischen Untersuchung der vorbehandelten Pleurahöhle nach 8—10 Tagen ergaben sich verschiedene Befunde: In einigen Fällen war das Oel noch vorhanden, die Lunge mit pseudomembranösen Auflagerungen bedeckt, das Parenchym verdichtet. In der Mehrzahl findet sich kein Oel mehr im Pleuraraum. Keine entzündliche Reaktion der Pleura, ihre Oberfläche zeigt einen fettigen Glanz. In 2 von 16 Fällen war die Fettresorption von einem beträchtlichen serösen Erguß begleitet; es handelte sich dabei um mit Sudan und Scharlachrot vorgefärbte Oele.

Histologisch (Fixation in Flemmingscher Lösung, Safraninfärbung) zeigte das Pleuraepithel eigenartige Zottenbildungen; in den zwischen den Zotten gelegenen Krypten finden sich reichlich größere und kleinere Fetttropfen in Resorption. Die Pleuraepithelien sind auffallend vergrößert, mit dichten hohen Flimmerhaaren besetzt, wie es sich bei Normaltieren fast nie findet. Im Lungenparenchym, in Lymphräumen und Blutkapillaren sehr reichliche Mengen resorbierten Fettes.

Zusammenfassung: Die in die Pleurahöhle injizierten Oele werden, wenn sie keine freien Fettsäuren enthalten, sehr rasch durch die Pleura absorbiert und erscheinen im Lungenparenchym. Die Absorption wird ermöglicht durch aktive Beteiligung des Pleuraepithels. *Danisch (Jena).*

Sysak u. Nakamura, N., Zur Frage der Leberveränderungen bei akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose. (Med. Klin., 8, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose bei einer 67 Jahre alten Frau. Bei der Sektion fand er neben der Pankreaserkrankung und Fettgewebsnekrosen im Abdomen eine schwere Degeneration der Leber und der Nieren. Die Leber zeigte histologisch den Befund einer zirrhotischen Veränderung mit Verfettung. Glykogen war histologisch nur in Spuren nachzuweisen. Im periportalen Bindegewebe und im Parenchym reichlich Eisenpigment. Im Pankreas fand sich neben dem akuten ein chronisch entzündlicher Prozeß.

W. Gerlach (Hamburg).

Nakamura, N., Untersuchung über das Pankreas bei Föten, Neugeborenen, Kindern und im Pubertätsalter. [Mit einem Anhang: Fälle von Diabetes und Glykosurie.] (Virch. Arch., 253, 1924.)

Die Befunde der einzelnen Untersuchungsgruppen sind in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. Bei Föten von 35 mm Scheitel-Steißlänge lassen sich weder Inselzellen noch Acini nachweisen, bei 70 mm langen Föten waren die Drüsenacini schon völlig ausgebildet. Auch bei 80 mm Länge noch keine Inselbildung; erst bei 82 mm Länge kamen Knospungen aus Gangepithelien zur Beobachtung. Bei einem 110 mm langen Embryo waren schon fertige Inseln vorhanden.

Die Untersuchungen am Kinderpankreas betrafen 90 Fälle (von 1 Tag bis zum 12. Lebensjahr). Die Zahl der Inseln ist wechselnd ohne Gesetzmäßigkeit. Im allgemeinen liegen die meisten Inseln im Schwanz. Auch die Größe der Inseln schwankt. Verf. nimmt eine postnatale Inselbildung im Pankreas an, doch ist sie nach dem vierten Lebensjahre offenbar nur mehr eine ganz geringe. Bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen kann es zur partiellen oder totalen Verödung von Inseln kommen, und zwar vor allem bei Störungen des Verdauungsschlauches und bei akuten infektiös toxischen Erkrankungen. Eine weitere Veränderung ist die Verbreiterung und Hyalinisierung des intrainsulären Bindegewebes mit Aufquellung der Inselzellen (in einem Fall von Tuberkulose bei einem 11jährigen Knaben). Im gleichen Fall fand sich noch eine intrakanalikuläre Inselbildung in einem Ausführungsgang. Gelegentlich kommen intrainsuläre Blutungen vor. Des weiteren werden auch die Veränderungen an Parenchym und Interstitium beschrieben, die ebenfalls den bekannten entsprechen. Auch bei Lues congenita fand Verf. die bekannten Veränderungen, betont aber, daß sie auch einmal fehlen können.

Die Veränderungen kommen in gleicher Weise im Pubertätsalter zur Beobachtung. Schließlich werden noch die Veränderungen beim Diabetes und bei Glykosurie besprochen.

In der strittigen Frage der Inselbildung nimmt Verf. den Standpunkt ein, daß sowohl Inseln wie Drüsenacini nach ihrer Entwicklung vollständig differenzierte Gebilde darstellen, die nicht mehr ineinander übergehen können. Die mächtige Entwicklung der Inseln beim Säugling erklärt Verf. mit der starken Inanspruchnahme des Zuckerstoffwechsels.

W. Gerlach (Hamburg).

Münzer, F. Th., Experimentelle Studien über die Zweikernigkeit der Leberzellen. (Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 104, 1925.)

Verf. konnte früher zeigen, daß bei bestimmten Tierarten eine bestimmte Menge zweikerniger Leberzellen vorhanden ist, z. B. das erwachsene Kaninchen etwa 20 %, der Mensch durchschnittlich etwa 10 %. Es hatten sich physiologische Schwankungen dieser Zahl ergeben und es sollte im Experiment nach Bedingungen geforscht werden, die solche Abweichungen zur Folge haben.

Die Versuche ergaben:

1. Versuche an der überlebenden Kaninchenleber zeigen, daß die Zahl zweikerniger Zellen nach dem Tode zunimmt. Diese Vermehrung erfolgt ziemlich plötzlich zwischen der 5. und 7. Stunde nach dem Tode

des Tieres, unabhängig davon, ob die Leber in ihrer Lage belassen oder herausgenommen wurde. Dagegen konnte weder beim Pferde noch beim Meerschweinchen eine postmortale Zunahme der zweikernigen Zellen festgestellt werden.

2. Durch intravenöse Tusche- und Hammelblutinjektionen gelang es, beim Kaninchen — wieder im Gegensatz zum Meerschweinchen — die Zahl zweikerniger Leberzellen wesentlich zu erhöhen. Nach Hammelblutinjektionen stieg die Verhältniszahl auf fast 33 % an (gegen Normalhöchstzahl 20 %).

3. Nach Einschnitt mit dem glühenden Messer trat in der Kaninchenleber nahe den Schnittflächen in kürzester Zeit eine Vermehrung der zweikernigen Leberzellen auf.

4. Während nach Ligatur der Leberarterie allein keine Veränderung der zweikernigen Zellen festzustellen war, erfolgte eine solche nach Abbindung des ganzen Gefäßstieles. Es fanden sich 21 Stunden danach 22,5 % gegenüber 9,9 % vor dem Eingriff.

5. Bei jungen Meerschweinchen mit durchschnittlich 3 % zweikernigen Leberzellen wurde durch reichliche Fütterung in 18 Tagen eine Vermehrung bis zu 12 % (durchschnittlich 9,17 %) erzielt, wodurch wiederum die bei diesen Tieren überhaupt vorkommende normale Höchstzahl (8,4 %) überschritten wurde. Nach Aussetzen der Mast sank die Zahl rasch wieder auf 3 % herab. Das spricht dafür, daß die Zweikernigkeit auch zur Einkernigkeit rückverwandelt werden kann.

6. Die Zunahme der Zweikernigkeit bei Fütterungsversuchen mit bestimmten Nahrungsstoffen ist von der Art dieser Stoffe abhängig; sie ist am geringsten bei reiner Zuckerfütterung, größer bei reiner Fett- und am größten bei ausschließlicher Eiweißnahrung.

7. Im Hungerzustande scheinen die zweikernigen Zellen gegen die Norm etwas vermindert zu sein.

8. Aus allen diesen Versuchen schließe ich, daß die Zweikernigkeit der Leberzellen funktionell bedingt ist. Das zeigen besonders jene Versuche, in denen die physiologisch vorkommende Höchstzahl noch weit überschritten wurde. Auch die scheinbar mögliche Rückverwandlung zweikerniger in einkernige Zellen würde dafür sprechen.

9. In welcher Weise die Zweikernigkeit zustande kommt, konnte nicht verfolgt werden; wahrscheinlich aber durch einfache Kernteilung. Bei der Rückverwandlung zur Einkernigkeit müßte ein rasches Verschwinden des einen Kernes eintreten, was allerdings nie beobachtet werden konnte. *W. Gerlach (Hamburg).*

Holm, K., Der Glykogengehalt der Leber bei akuter gelber Atrophie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Der histologische Glykogennachweis führt nie zu ganz sicheren Resultaten. Doch findet man als Zeichen für den Glykogengehalt der Leber im Experiment einen terminalen Blutzuckeranstieg, wenn in der Leber mehr als 0,9 % Glykogen (auf das Lebergewicht berechnet) vorhanden war. Verf. bringt dann vier Blutzuckerkurven, wie sie bei an akuter gelber Leberathrophie erkrankten und gestorbenen Personen gefunden wurden. Die Untersuchung ergab, daß die Leber im Augenblick des Todes bei akuter gelber Leberatrophie glykogenfrei ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Busni, N. A., Hepar lobatum carcinomatosum. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. zeigt in einem Fall, daß die Hepar lobatum auch einmal Folge eines Karzinoms sein kann. Die bei einer 37jährigen Frau gefundene Leber von 1416 g Gewicht zeigte an der Oberfläche tiefe und breite Furchen, zwischen denen unregelmäßige Höcker von Erbs- bis Hühnereigröße sich erhoben. Der primäre Krebs saß in der rechten Mamma.

W. Gerlach (Hamburg).

Stolz, E., Ein Beitrag zur Frage der Gallenfarbstoffbildung. (Wiener klin. Wochenschr., 16, 1925.)

1. Stark ikterisches Neugeborenes einer hochgradig ikterischen Mutter (subakute gelbe Leberatrophie). Gallenwege frei. 2. 30jähriger Mann mit primärem Leberkarzinom mit Knochenmetastase in der linken Tibia. In den Karzinomzellen der Leberknoten wie der Metastase ist Gallenfarbstoff nachzuweisen, obwohl in den Knoten keinerlei Kupffersche Sternzellen gefunden werden konnten. Auf Grund dieser beiden Fälle glaubt Verf. die Bereitung des Gallenpigments in den K. St. ablehnen und das gleichzeitige Vorhandensein von Erythrozyten und Gallenfarbstoff in den K. St. (experimenteller Ikterus) durch Phagozytose beider Elemente durch diese erklären zu müssen.

Hogenauer (Wien).

Hegler, C., Tumorartige Cholezystitis und Cholangitis tuberculosa. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Zusammenfassung:

Ein 60jähriger Mann erkrankt etwa 3½ Jahre vor dem Tode an zunehmender Gelbsucht, magert später stark ab und verliert an Körperkraft. Zwei Monate vor dem Tode findet sich die Leber vergrößert, ihr Rand derb und höckerig, dabei, wie in Deyckes Fall, starke Adynamie. Reichlich Auswurf ohne Tuberkelbazillen; auch das Röntgenbild der Lungen ergibt keinen sicheren Befund für Tuberkulose. Die klinische Diagnose lautet auf Leberkarzinom, multiple Bronchopneumonien, Verdacht auf Lungentuberkulose. Die Sektion zeigt als alten Herd eine Tuberkulose beider Oberlappen, in der Leber zahlreiche bis walnußgroße Knoten, tuberkulöse Kavernen, hervorgegangen aus Gallengangstuberkeln; außerdem Gallenblasentuberkulose. In Choledochus und Gallenblase Steine. Es liegt nahe, in diesem Falle die tuberkulöse Erkrankung von Gallenblase und Gallengängen im Simmondsschen Sinne als Ausscheidungstuberkulose anzusprechen.

Klinisch war in beiden Fällen eine genaue Diagnose unmöglich.

W. Gerlach (Hamburg).

Sjövall, Einar, Die Formverhältnisse des menschlichen Magens im Lichte der Trichobezoare. (Acta pathologica et microbiologica scandinavica Bd. 1, 1924, H. 3.)

Bei einem 4jährigen Knaben wurde ein aus fest zusammengeballten Garnmassen bestehender Trichobezoar des Magens entfernt und vorsichtig getrocknet, so daß sich die Form des Gebildes gar nicht veränderte. Der Trichobezoar gibt so sehr genau die Form des Magens wieder. Man gewahrt ausgesprochene hakenförmige Krümmung (Rieders Hakenform), eine Einbuchtung zwischen Fornix und Corpus an der Vorder- wie an der Rückseite (durch sphinkterartige Muskelkontraktion hervorgerufen), am Quermagen den Ausdruck der

„Winkelmenbran". Da die Trichobezoare an ihrer Oberfläche die Tätigkeit des Ventrikels zum Ausdruck bringen, ist ihr Studium zur Erkenntnis der natürlichen Form des Magens recht geeignet.

Fischer (*Rostock*).

Stoerk, O., Zur Frage des Ulkuskarzinoms des Magens. (Wiener klin. Wochenschr., 13, 1925.)

Auf Grund seines Materials steht Verf. auf dem Standpunkt, daß Karzinomentartung auf dem Boden eines Ulkus stattfinde. Makroskopisch spricht für die Ulkusgenese eines Karzinoms die radiäre Faltenbildung in der Schleimhaut, die ursprünglich gegen das chronische Ulkus konvergiert. Das Ulkuskarzinom entsteht ausnahmslos im Bereiche des Geschwürsrandes, meist am äußersten Rande des Epithelsaumes. Verständlich wird dies dadurch, daß an dieser Stelle ein dauernder Wechsel zwischen peptischer Zerstörung des Epithels und regenerativem Ersatz desselben stattfindet. Das Einstrahlen der Krebszellverbände in den Geschwürsgrund vollzieht sich fächerförmig vom Rande aus; oder es wuchern die Zellen zuerst nach unten außen, breiten sich nahe der peritonealen Oberfläche unterhalb des peptischen Defektes aus und können aus der Tiefe durch den narbigen Geschwürsgrund gegen den Defekt aufsteigen. *Hogenauer* (*Wien*).

Orator, V., Ulkus- und Karzinommagen. (Wiener klin. Wochenschr., 16, 1925.)

Verf. unterscheidet zwei Hauptformen der Gastritis. 1. Eine Form mit Beschränkung der Veränderungen auf die Pars pylorica mit gut strukturierter, eher hypertrophischer Fundalschleimhaut (Pylorus-, Motorgastritis). Sie findet sich beim Geschwürsmagen, bei Motilitätsstörungen und gutartigen Tumoren. 2. Die Gastritis ist universell und bietet das Bild der hochgradigen Schleimhautatrophie. Meist bei malignen Tumoren, spezifischen Infektionen. Für die Genese der chronisch-peptischen Geschwüre sei die gestörte Arbeit des Magenmotors ein Hauptfaktor. Nach dem großen Material des Verf. entarten 2 % der Pars-media-Geschwüre, 30 % der rein präpylorischen malign. Von Karzinomen entstehen nur 10—15 % ex ulcere, die übrigen auf dem Boden einer diffusen (präkanzerösen) Gastritis.

Hogenauer (*Wien*).

Orator, V., Beiträge zur Magenpathologie. [Histologische Untersuchungen an klinischem Resektionsmaterial.] (Virch. Arch., 255, 1925.)

1. Auch am Geschwürsmagen ist die gesetzmäßig schräg verlaufende Fundus-Pförtner-Drüsengrenze oft gut erkennbar, wenn sie auch häufig durch die Umwandlung der Fundusschleimhaut in den pseudopylorischen Typ (O. Stoerk) im Vestibulum und untersten Korpusteil des Magens verwischt ist.

2. Der Geschwürsgrund ist einheitlich gesetzmäßig gebaut und erfährt bloß durch wechselnde Hyperämie- und Leukozyten-Infiltrationsgrade einen Wechsel. Aus dem Verhalten der ans Geschwür grenzenden Muskelbündel lassen sich Schlüsse auf das Geschwürsstadium ziehen.

3. Wird das Geschwür nicht — wie gewöhnlich — von entzündeter Pförtner- oder pseudopylorischer Schleimhaut begrenzt, sondern von Fundus oder Zwölffingerdarm, dann fehlen meist die sonst so häufigen

(atypischen) Drüsenwucherungen am Geschwürsrand. Es scheint sich also demselben Reiz gegenüber die Fundus- und die duodenale Schleimhaut wesentlich geringer reaktiv zu verhalten als die des Pförtnergebietes.

4. Gesetzmäßig findet sich an allen Geschwürsmagen eine schwere Entzündung des Pylorusschleimhautbezirkes, was freilich nur eine Gradsteigerung eines auch sonst sehr häufigen Befundes darstellt. Die Fundusschleimhaut und der Zwölffingerdarm ist in meinem Material — abgesehen von der Umgebung der Geschwüre — meist sehr gut erhalten. (Ich sah einige Male beim Zwölffingerdarmgeschwür Erosionen des entzündlichen Pförtnerteiles des Magens und dabei wenig veränderte Zwölffingerdarmschleimhaut.)

5. Aus dieser Tatsache — dem verhältnismäßig häufigeren Freisein von schweren entzündlichen Veränderungen des Zwölffingerdarms und des Magenkörpers (jener Stellen, die die Hauptsitze der Ulzera sind) bei gesetzmäßiger Entzündung des Pförtnergebietes — geht hervor, daß wir hierin ein von der „Motorstörung" des Magens abhängiges Symptom zu erblicken haben, welches sich wohl in die Ursachenkette, die zum chronischen Geschwür führt, einfügt, aber nicht ausschlaggebend ist. Auch aus den histologischen Befunden (wie aus den seinerzeit gegebenen makroskopischen beim Geschwürsmagen) geht hervor, daß wir den Kern des chronischen Geschwürsleidens in der Pars pylorica zu suchen haben.

6. Für das perforierende Geschwür lassen sich keine bezeichnenden morphologischen Merkmale feststellen. Auch die schwere akut bedrohliche Blutung erfolgt in den zwei bekannten Arten (aus einem angedauten größeren Gefäß des Geschwürsgrundes oder aus vielen Erosionen der Schleimhaut).

7. Magennarben disponieren bei Ausbruch eines Ulkusleidens gleichfalls zu Geschwüren.

8. Beim Ulcus pepticum jejuni findet sich auffällige Hypertrophie der gut erhaltenen Fundusschleimhaut. Die entzündlichen Veränderungen am Jejunum sind wechselnder Art und deshalb wohl sekundärer Natur. Fast stets finden sich Degenerationsbilder am Auerbachschen Plexus im Magen.

9. Zum Zustandekommen des Ulcus pepticum jejuni gehören also anscheinend neben einer unbekannten Allgemeinveranlagung 1. die Eigentümlichkeit des Magens, auf eine Gastrojejunostomie mit einer auffälligen Fundalhyperplasie zu antworten, und 2. ein mechanisch begünstigendes Moment (schlechte Anastomosennarbe oder Klemmenschädigung).

W. Gerlach (Hamburg).

Winkelbauer, A., Intraperitoneale Perforation eines Darmgeschwüres. (Wiener klin. Wochenschr., 11, 1925.)

73jähriger Mann mit stenosierendem Karzinom des S. romanum. Etwa 15 cm oberhalb des Tumors an der Insertionsstelle des Mesosigmoids ein zweikronenstückgroßes Dekubitalulkus mit einer Perforationsstelle, welche zwischen die beiden Mesenterialblätter hineinführt. Diese werden dadurch auseinandergedrängt und bilden einen über fingerlangen Kanal, der an der Mesenterialwurzel eine Perforationsstelle in die freie Bauchhöhle zeigt.

Hogenauer (Wien).



Matthaei, F., Ueber ausgedehnte Dünndarmresektion und ihre Folgen. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Bei der rapiden Entleerung des schwangeren Uterus in einer Sitzung kommt es gelegentlich zur Uterusperforation und zur Verletzung des Dünndarms. Therapeutisch kommt dann nur die Resektion des verletzten Darmstücks in Frage. Von besonderer Bedeutung ist dabei die Frage nach den Folgen ausgedehnter Dünndarmresektionen. Verf. berichtet über einen Fall von kriminellem Abort bei einem 18jährigen Mädchen, bei dem 5,30 m Darm wegen Verletzung reseziert werden mußten. Nach Verheilung der Operationswunde wurde das Mädchen entlassen, kam aber bald in einem Zustand höchster Kachexie wieder. Es wurden nun Stoffwechseluntersuchungen angestellt, um die Nahrungsausnutzung zu untersuchen. Nach dem Stoffwechselversuch war ein Gewichtsverlust von 1,7 kg eingetreten. Der Versuch ergab eine sehr schlechte Nahrungsausnutzung. Die Prognose war zweifelhaft. Nach einem Jahr kam das Mädchen wieder, in blühendem Zustande mit starker Gewichtszunahme. Eine Röntgenserie ergab die gute Beweglichkeit des Magendarmkanals. Die Ausnutzungswerte für Fett und Eiweiß sind nach wie vor erheblich herabgesetzt. Trotzdem ist ein Stoffwechselgleichgewicht erreicht. Die Magenverdauung ist stark vermindert; dafür ist offenbar Pankreas- und Lebertätigkeit ausgleichend eingetreten.

W. Gerlach (Hamburg).

Goldschmidt, W., Epiploitis und entzündlicher Netztumor. (Wiener klin. Wochenschr., 20, 1925.)

Einem 58jährigen Manne wird aus der rechten Unterbauchgegend ein über kindskopfgroßer, harter, gut beweglicher, schmerzhafter Tumor entfernt, der mit dem Netz zusammenhängt. Appendix frei. Der mikroskopische Befund ergibt typischen Schnitzlertumor. Infolge Fehlens eines anderen Anhaltspunktes wird als Entzündungsquelle eine anamnestisch erhobene, vor drei Wochen abgelaufene Appendizitis angesehen.

Hogenauer (Wien).

Clauberg, K. W., Ist die Fettleber bei Lungenschwindsucht ein Fermentproblem? (Virch. Arch., 253, 1924, H. 1/2.)

Die Genese der Fettleber bei Lungenschwindsucht wurde bisher immer als Oxydationshemmung aufgefaßt. Die experimentellen Untersuchungen des Verf.s ergaben dagegen folgendes:

Von 15 Versuchen an Extrakten aus Phthisikerfettlebern zeigten 12 (das sind rund 80%) eine mehr oder weniger große Verminderung der Lipolyse. Denen stehen gegenüber rund 40 Versuche an Extrakten anderer Lebern, von welchen sich nur die in Tabelle 2 verzeichneten 3 (das sind 7,5%) lipolytisch insuffizient erwiesen. Von diesen 3 waren noch 2 Fettlebern.

Bei aller Vorsicht der Deutung, welche Vorsicht wir nach obigen Darlegungen nicht ernst genug betonen können, läßt sich doch — wie ich meine — berechtigt erklären, daß meine Versuchsergebnisse eine gewisse Abhängigkeitsbeziehung zwischen Phthisikerfettleber und lipolytischer Insuffizienz wahrscheinlich machen, zumindest aber das gestellte Problem stürzen, und somit die Kritik gegen die nicht haltbare Oxydationshemmungstheorie heben. Den Umstand, daß die lipolytische Insuffizienz nicht durchweg proportional war dem Fettgehalt

der untersuchten Lebern, möchte ich einstweilen so auslegen: Nicht jede lypolytische Insuffizienz muß zur Organverfettung führen, sondern nur diejenige, welche gleichzeitig mit Bedingungen zusammentrifft, die fettspeichernd wirken. Diese Bedingungen können von Fall zu Fall in ihrem Ausmaße, unabhängig von dem Grad der lipolytischen Insuffizienz, variieren. *W. Gerlach (Hamburg).*

Taubert, R., Ueber Alterstuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 20.)

Aus dem Sektionsmaterial des Leipziger Pathologischen Instituts der Jahre 1912—1924 ist quartalsweise die Zahl der an Tuberkulose gestorbenen Ueberfünfzigjährigen festgestellt und prozentual zur Gesamtzahl der im gleichen Zeitraum sezierten Ueberfünfzigjährigen berechnet worden. In den Vorkriegsjahren 1912—1914 fand sich eine Tuberkulosemortalitätsziffer für alte Leute von durchschnittlich 10—12 Prozent, die in der Zeit der Hungerblockade 1917—1919 bis auf 21,3 Prozent anstieg. Das weibliche Geschlecht ist immer um einige Prozent weniger betroffen als das männliche. Das anatomische Bild der Alterstuberkulose ist vielseitig, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um indurierende Prozesse mit Kavernen. Bei der gefundenen relativ hohen Zahl der Alterstuberkulose ist auch ihre Bedeutung als Infektionsquelle für die Umgebung nicht zu unterschätzen.

Wätjen (Berlin).

Rosentul, Syphilis unter den Kalmücken. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 29.)

Unter den Kalmücken tritt die Syphilis unter besonders schweren Erscheinungen auf. Der Primäraffekt befindet sich meist im Mund. Diese Lokalisation hängt mit den Gebräuchen der Kalmücken zusammen, die als Zeichen der Gastfreundschaft die angerauchte Pfeife und danach die Tasse mit Arian kreisen lassen. Meist kommen infolge der weiten Entfernungen bis zur Stadt nur die schwersten Formen tertiärer Syphilis in die Behandlung des Arztes; besonders häufig ist die gummöse Syphilis der Knochen. Ferner sah Verf. ausgedehnte Zerstörungen der Nase und der Kiefer mit Uebergreifen auf die Haut und die weichen Teile des Mundes. Therapeutisch ließen sich mit hohen Dosen von Neosalvarsan ausgezeichnete Resultate erzielen, während Jod und Quecksilber vollkommen versagten. *Schmidtmann (Leipzig).*

Zangemeister, W., Sinusthrombose im Wochenbett unter einem der Eklampsie ähnlichen Bilde. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 5, S. 225.)

Eine Frau erkrankte unter dem Bilde der Eklampsie 14 Tage post partum. Eine zweite hatte einen eklamptischen Anfall 28 Stunden nach der Entbindung, war dann bis zum 13. Tage frei von Krämpfen; bis zum 16. Tage post partum entwickelte sich dann wieder das Vollbild der Eklampsie. Letaler Ausgang in beiden Fällen. Die Obduktion ergab bei beiden Frauen eine Sinusthrombose mit konsekutiver Enzephalomazie. Klinisch wichen diese Fälle von der Späteklampsie im Wochenbett dadurch ab, daß die Erscheinungen später als 3 Tage post partum in Erscheinung traten, bzw. im zweiten Falle von Neuem auftraten. *Husten (Jena).*

Heynemann, Th., Der anatomische Befund im präeklamptischen Stadium der Gestationeklampsie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von Eklampsie ohne Krämpfe und ohne Bewußtseinsverlust, mit den Zeichen der Schwangerschaftsniere, bei der 8 Tage vor der Aufnahme ausgesprochene präeklamptische Erscheinungen vorhanden gewesen sind. Die anatomische Untersuchung ergibt eine typische Eklampsie.

Die Literatur kennt sechs einschlägige Fälle. Diese, sowie der des Verf. zeigen, daß die typischen Veränderungen der Eklampsie vorhanden sein können, auch wenn klinisch lediglich die Zeichen des präeklamptischen Stadiums vorhanden waren. Verf. schließt aus seinen beobachteten Fällen, daß die anatomischen Veränderungen der Eklampsie nicht nur ausnahmsweise, wie bisher angenommen ist, sondern häufig, ja vielleicht sogar im allgemeinen bereits im präeklamptischen Stadium vorhanden sind, wenn auch meist nur in geringerem Umfange als bei der vollausgebildeten Eklampsie. Die Bezeichnung Eklampsie muß deshalb auch auf das präeklamptische Stadium angewandt werden. Vielleicht im Anschluß an den Vorschlag von Wirts unter der Bezeichnung Status eklampticus oder auch Eklampsia cryptica. In der Literatur sind aber auch Fälle niedergelegt mit anatomisch typischer Eklampsie, ohne daß eklamptische oder präeklamptische Symptome aufgetreten waren. Daß die Anschauung des Verf. auch therapeutische Bedeutung hat, wird zum Schluß noch hervorgehoben.

W. Gerlach (Hamburg).

Neubürger, K., Ueber die Pathogenese der Keuchhusteneklampsie. (Klin. Wochenschr., 1925, H. 3.)

Spatz hat bei Pertussiskrämpfen bei Kindern schwere Veränderungen im Zentralnervensystem (homogenisierende Ganglienzelldegeneration und Gliawucherungen) in oberen Rindenschichten, Ammonshorn und Striatum beschrieben. Die Veränderungen werden als toxisch bedingt angesehen. Neubürger glaubt die Degenerationen, die er bestätigt und an zwei Keuchhusteneklampsiefällen in den histologischen Einzelheiten näher beschreibt, durch zerebrale Luftembolien erklären zu können. Die gleichen Veränderungen fand er in einem Falle von zerebraler Luftembolie bei einem 20jährigen Mädchen, ausgehend von den Uterinvenen nach Abtreibungsversuch. Für die Entstehung der Veränderungen durch Zirkulationsbehinderung sprechen die herdförmige Anordnung und die Art des Nervenzellenunterganges, die in vielen Punkten demjenigen in ischämischen Herden gleicht. Irgendwelche Gefäßveränderungen oder Thrombosen kommen in diesen Fällen ätiologisch nicht in Frage. Das Zustandekommen der Luftembolien erklärt Verf. dadurch, daß es bei Keuchhustenanfällen infolge des gesteigerten intrapulmonalen Druckes zur Zerreißung kleiner Lungenkapillaren und zum Uebertritt geringer, nicht unmittelbar tödlicher Luftmengen in die Lungenvenen kommt, die ins Gehirn gelangt, durch Verlegung von Kapillaren zu ischämischen Prozessen und klinisch zu Krämpfen Anlaß geben. Die Ansicht wird durch experimentell bei Tieren durch intrapulmonale Drucksteigerung erzeugte Luftembolien gestützt.

Hinweis auf die Möglichkeit tödlicher Luftembolien aus gleicher Ursache bei Lufteinblasung und Schulzeschen Schwingungen asphyktischer Neugeborener.

Danisch (Jena).

Thill, O., Ueber anämische Erweichung des Rückenmarkes. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Nach einer Literaturübersicht berichtet Verf. einen selbst beobachteten Fall von anämischer Erweichung des Rückenmarkes bei einem 67jähr. Weibe. Auf Grund der Literatur und der eigenen Beobachtung stellt Verf. folgende Formen der ischämischen Rückenmarkserweichung auf:

1. Erkrankung (Atherosklerose, Embolie, örtliche Thrombose) der kleinen und mittleren Arterien des Rückenmarks selbst (der eigene Fall).
2. Erkrankungen der Aa. spin. ant. resp. post. bei genügender Ausdehnung des betroffenen Bezirkes.
3. Multiple Erkrankung der segmentalen Gefäße (Rami medii oder Rami post. der Aa. interc. resp. lumb.).
4. Verschluß bzw. Verstopfung oder Abriß der Aa. interc. resp. lumb. von der Aorta.

Zu diesen Fällen kommen aus der älteren Literatur noch solche von Verstopfung der Aorta über der Teilungsstelle, Gasembolie bei Caissonarbeitern und reflektorischem Gefäßkrampf bei operativen Eingriffen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Petri, E., Histologische und histochemische Befunde bei experimenteller Beri-Beri. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. untersuchte histologisch und histochemisch Organe von Ratten und Mäusen, die an Beri-Beri erkrankt waren (z. T. behandelte, z. T. unbehandelte Fälle, ferner Ratten mit lange dauerndem Krankheitsverlauf, ferner erkrankte Hühner. Es wurden untersucht: Herz, Lunge, Niere, Leber, Magen, Darm, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Schilddrüse, Nebenniere, Pankreas, Hoden, Ovarium, Extremitätenmuskel, Labyrinth.

Aus den Ergebnissen ist folgendes hervorzuheben:

Die gefundenen Ergebnisse weichen höchstens in Kleinigkeiten von den schon bekannten ab. Die Untersuchungen ergaben, daß es keine ständig auftretenden charakteristischen patho-histologischen Merkmale bei der Beri-Beri gibt. Die gefundenen Organveränderungen sind nicht spezifisch, sie gleichen den bei den übrigen Insuffizienz- und Erschöpfungskrankheiten erhobenen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Scoville, H. D., Kalzium-Kalium-vegetatives Nervensystem. [The effect of Calcium and Potassium on the irritability of the vegetative nervous system.] Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie 14. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1925, H. 6.)

Kalzium, peroral verabreicht, erhöht meistens die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems gegenüber Adrenalin. Der Blutdruckantieg ist in der Regel höher und erfolgt rascher. Mitunter steigt der Blutdruck unter der Kalziumwirkung allein etwas an. Kalium, peroral verabreicht, setzt die Erregbarkeit gegenüber Adrenalin regelmäßig herab, der Blutdruckanstieg ist geringer und erfolgt langsamer. Die Pilokarpinempfindlichkeit wird durch Kalziumdarreichung nicht in konstanter und typischer Weise beeinflußt. *Helly (St. Gallen).*

Hassenkamp, Zur Frage der Adrenalinwirkung beim Menschen. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 31.)

Ein Unterschied in der Reaktionsweise des intravenös injizierten Adrenalins auf Blutdruck und Diurese bei den beiden Formen der Hypertonie ließ sich nicht feststellen. Bei beiden trat wie beim Normalen eine Steigerung des Blutdrucks und eine Hemmung der Diurese auf. *Schmidtmann (Leipzig).*

Ohnesorge, Viktor, Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese als einer geburtshilflichen Komplikation. [Ein Fall von transitorischer Thrombopenie.] (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 6, S. 319.)

Bei einer 38jähr. Zweitgebärenden traten nach intrauterinem Fruchttod in der letzten Zeit der Gravidität ausgesprochene Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese auf. Nach der Geburt der Frucht starke Blutung aus dem puerperalen Uterus bei guter Kontraktion desselben. Da die Blutung lebensbedrohlich wurde und nicht zu beeinflussen war, wurde die vaginale Uterusexstirpation vorgenommen. Die Blutuntersuchung ergab eine starke Thrombopenie, die sich, wie eine Reihe von Blutuntersuchungen ergab, ziemlich schnell behob. Für die Thrombopenie dürfte eine von der toten Frucht ausgehende Toxikose verantwortlich sein. *Husten (Jena).*

Hause, A., Zur Frage der ovariellen Epilepsie. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 11, S. 529.)

Verf. schildert einen einschlägigen Fall. Die Grundlage des Leidens liegt in einer spezifischen Veranlagung des Gehirns, bei der dann Korrelationsstörung der innersekretorischen Drüsen zur Auslösung von Krämpfen führen. Die von der Ovarialfunktion direkt und indirekt beherrschten, mit der Menstruation einhergehenden zyklischen Schwankungen im Kohlensäurebildungsvermögen des Blutes, des Kalziumgehaltes desselben und des Zuckerspiegels im Liquor cerebrospinalis dürften für das Zustandekommen der ovariellen Epilepsie von Bedeutung sein. Für das Auftreten des Leidens überhaupt sind irgendwelche Schädigungen toxischer Art verantwortlich zu machen. *Husten (Jena).*

Komocki, W., Histologische Untersuchungen in einem Fall von Ovarialgravidität. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. berichtet über die histologischen Befunde bei einer Ovarialgravidität bei einem 29jähr. Weibe. Die Patientin hatte vor der linksseitigen Ovarialschwangerschaft schon eine rechtsseitige Tubenschwangerschaft durchgemacht. Es kommt auch im Ovar zu dezidualen Veränderungen an der Stelle der Fruchtentwicklung. Die Zellen vergrößern sich nicht nur, sondern nehmen Kugelform an.

W. Gerlach (Hamburg).

Jaschke, Th. von, Zur Deutung und Bewertung der Allgemeinsymptome bei Retroversio-flexio uteri. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 4, S. 189.)

Die Retroversio-flexio uteri bei Nulliparae ist vielfach Ausdruck einer allgemeinen Enteroptose. Sie beruht auf einer asthenischen Konstitution. Die vielfachen lokalisierten und allgemeinen Beschwerden solcher Frauen erklären sich mithin nicht nur aus der Lageanomalie des Uterus, sondern aus ihrer ganzen körperlichen und psychischen Verfassung. *Husten (Jena).*

Mayer, Ueber Biologie und Behandlung des Uteruskarzinoms. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 30.)

Im allgemeinen herrscht die Ansicht, daß das Uteruskarzinom durch die Schwangerschaft ungünstig beeinflußt wird. Nach dem dem Verf. zur Verfügung stehenden statistischen Material läßt sich für diese Anschauung kein Anhaltspunkt finden. Auch die theoretischen Ueberlegungen, die zu dieser Ansicht führten, sind widerlegbar. Experimentell konnten Uhlenhuth, Graff und Frankl zeigen, daß Impftumoren bei trächtigen Tieren entweder ein viel geringeres Wachstum zeigen oder überhaupt nicht angehen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Witt, K., Ueber tödliche Metrorrhagie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über den extrem seltenen Fall, daß sich ein nicht gravides und nicht blutkrankes Mädchen von 17 Jahren aus dem Uterus verblutet hat. Es fand sich bei der Sektion eine hyperplastische Uterusschleimhaut, Zysten in beiden Ovarien, eine Zyste der Epiphyse, eine schmale Nebennierenrinde und Plasmazellinfiltrate im Nebennierenmark.

Eine Klärung des Falles ist natürlich nicht möglich, möglicherweise kommen multiple innersekretorische Störungen als Ursache in Frage. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kraul, Ludwig, Ueber die Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 9, S. 471.)

Das Menstrualblut ist seiner chemischen und histologischen Beschaffenheit nach nicht vom Körperblut verschieden, außer durch das Fehlen von Fibrinogen. Ein von Frankl nachgewiesenes tryptisches Ferment in den Zellen der prämenstruellen Mucosa uteri dürfte, dem Blut beigemischt, die Gerinnung verhindern. *Husten (Jena).*

Cordua, R., Zur Klassifizierung des Kollumkarzinoms. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. schildert die histologischen Befunde der Kollumkrebse nach der Klassifizierung von Schroeder, der folgende 6 Gruppen unterscheidet: 1. das nicht differenzierte, unreife Karzinom, 2. Karzinome mit der Neigung zu drüsiger Differenzierung, 3. deutliche Adenokarzinome, 4. mittelreife Karzinome mit geringer Neigung zur Plattenepithelformation, 5. Karzinome mit deutlicher Neigung zur Plattenepitheldifferenzierung und 6. verhornende Plattenepithelkarzinome. *W. Gerlach (Hamburg).*

Scheyer, Hans Egon, Zur Kasuistik von seltenen Befunden in Bruchsackwandungen, zugleich ein Beitrag für die Lehre vom Auftreten ektopischer Dezidua. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 6, S. 315.)

Bei einer 31jähr. Graviden im 5. Monat fand sich das Wandperitoneum eines exstirpierten Bruchsacks übersäet von Deziduaknötchen. Es handelte sich um ektopische Deziduawucherungen, deren besonders reichliches Auftreten im Bruchsack auf das nach Ledderhose besonders aktive Wachstum jungen Bindegewebes in der Bruchsackwand zurückzuführen ist, das dezidual umgewandelt werde. *Husten (Jena).*

Günther, H., Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten der Scheidehäute des Hodens. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Tumoren der Hodenscheidehäute. Im 1. Falle handelt es sich bei einem 53jähr. Manne um ein unreifes schnell wachsendes Spindelzellsarkom mit zahlreichen Riesenzellen. Im 2. Falle handelt es sich um einen zufälligen Sektionsbefund bei einem 72jähr. Manne. Es fand sich am unteren Pol des linken Hodens eine walnußgroße, glatte, eiförmige, derb-elastische Neubildung, die durch eine seichte Furche vom Hoden getrennt war, und die sich als Leiomyom erwies. Verf. nimmt an, daß dieses den glatten Fasern des Musculus cremaster internus entstammt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Mark, H., Ueber Bildungen vom Baue der Uterusschleimhaut in einer Laparotomienarbe. (Med. Klin., 20, 1925.)

Verf. berichtet von einer 28jährigen Patientin, die elf Jahre vorher wegen einer gangränösen Appendizitis operiert worden war. Damals bestand eine eitrige Peritonitis, jedoch kein Zusammenhang mit dem Genitale. Der Heilungsverlauf war ungestört. Elf Jahre nach der Operation kam die Patientin wieder, da in der Narbe eine Fistel entstanden wàr, die zur Zeit der Menstruation blutig-seröse Flüssigkeit entleerte. Bei der Operation fand sich ein Konvolut von meist mit blutiger Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen vor dem M. Obl. ext. abd. Ein Zusammenhang mit der Peritonealhöhle bestand nicht. Die Geschwulst machte zunächst den Eindruck eines Kavernoms, zeigte histologisch aber den Befund von uterusartiger Schleimhaut und Muskulatur. *W Gerlach (Hamburg).*

Holzbach, Ernst, Ueber spontane Symphysenruptur unter der Geburt. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 9, S. 460.)

Bei einer 25jähr. Erstgebärenden mit hypoplastischem Habitus wurde nach sehr schnell verlaufenem Partus ein Auseinanderklaffen der Symphysenränder festgestellt mit ausgedehnter präperitonealer Blutung, die schnell ad exitum führte. Der Bandapparat der Symphyse erwies sich bei der Autopsie als vollkommen durchrissen. Autor führt zwei weitere analoge Fälle aus seiner Erfahrung an.

Während Dehnung des Bandapparates der Symphyse und traumatische Spaltbildungen bei Frauen, die geboren haben, fast nie vermißt werden, gehören die Symphysenrupturen zu den größten Seltenheiten. *Husten (Jena)*

Hartmann, Heinz, Zur Frage des Hydrops universalis congenitus foetus et placentae. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 49, 1925, H. 9, S. 474.)

Bericht über einen einschlägigen Fall, bei dem außer in Milz, Leber und Nieren auch im Darm gegenüber dem Mesenterialansatz reichlich Blutbildungsherde gefunden wurden. Ein Anhalt für Lues bestand nicht; dagegen könnte eine Schwangerschaftsnephritis ätiologisch für den Hydrops in Frage kommen. Auch beim Rindvieh kommt eine analoge Erkrankung vor (Speckkälber). *Husten (Jena).*

Jaffé und Wiesbader, Wann darf die Diagnose Status thymico-lymphaticus gestellt werden? (Klin. Wochenschr., 1925, H. 11.)

Die von verschiedenen Autoren angegebenen normalen Thymusgewichte zeigen bedeutende Differenzen, die sich nur durch die Art des zugrunde gelegten Materials erklären lassen. Es ist bekannt, wie rasch die Thymusdrüse bei akuten und chronischen Erkrankungen akzidentell involviert. Zur Feststellung der Normalthymusgewichte verlangen deshalb die Verff. die Zugrundelegung eines Materials, das sich auf solche Individuen beschränkt, die aus voller Gesundheit heraus oder nach kurzer Krankheit ad exitum kamen. Es werden 40 den genannten Anforderungen entsprechende Beobachtungen angeführt. Die angegebenen Thymusgewichte variieren noch stärker, als es nach den Tabellen von Hammar und Friedleben anzunehmen ist. Sechs Fälle im Alter von 4—19 Jahren zeigten ein Thymusgewicht über 40 g, ein Fall (11 j. m.) 70 g! Die Verff. kommen auf Grund ihrer Untersuchungen im Gegensatz zu Schridde zu dem Resultat, daß aus dem Thymusgewicht die Diagnose: Status thymico-lymphaticus nicht gestellt werden kann.

An dem gleichen Material fand sich stets ein kräftig entwickelter lymphatischer Apparat, der als Normalzustand angesehen wird und auch zusammen mit einer großen Thymusdrüse nicht als Status thymico-lymphaticus angesprochen werden kann. Zusammenfassend kommen die Verff. zu dem Schluß, daß es anatomisch bis heute unmöglich ist, die Diagnose: Status thymico-lymphaticus zu stellen. *Danisch (Jena).*

Mayer, E. und **Furuta, S.**, Zur Frage der Lymphknötchen im menschlichen Knochenmark. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Bei einem Fall von schwerer Anämie und dauernder starker Lymphozytose fand sich eine allgemeine Atrophie des lymphatischen Apparates und nur im Femurmark große und dicht stehende Lymphknötchen. Systematische Untersuchungen an 58 Fällen sollten Aufschluß geben über das Vorkommen von Lymphknötchen im Knochenmark überhaupt. In 15,5 % wurden Follikel beobachtet. Eine Beziehung zur Krankheit des betreffenden Falles ließ sich nicht ableiten. Nur bei perniziösen Anämien — vier Fälle — fanden sich stets Follikel. In zwei Fällen von lymphatischer Leukämie fanden sich keine Lymphknötchen im Knochenmark. Follikel finden sich niemals in reinem Fettmark, sondern nur in solchen Markgebieten, die myelo-erythropoetisches Parenchym enthalten. Die Frage, ob Lymphknötchen im Knochenmark normal sind, kann nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Jedenfalls kommen sie auch vor, wenn kein Anhaltspunkt für eine Erkrankung des lymphohämatopoetischen Systems vorliegt. Die Lymphknötchen im Knochenmark müssen als autochthon betrachtet werden.

W. Gerlach (Hamburg).

Herzenberg, H., Ueber vitale Färbung des Amyloids. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Bei einer männlichen Leiche von 24 Jahren mit allgemeiner Amyloidose bei Tuberkulose fanden sich sämtliche von Amyloid befallenen Teile rosarot gefärbt infolge einer vor dem Tode ausgeführten intravenösen Injektion von 10 ccm einer 1 %igen Kongorotlösung. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte das makroskopische Bild. Im Experiment wurde versucht, festzustellen, ob die Kongorotlösung ausschließlich das Amyloid färbt. Bei Mäuseinjektionsversuchen ergab

sich, daß der Farbstoff völlig wieder ausgeschieden wird und daß offenbar Amyloid die einzige Substanz ist, die von Kongorot vital gefärbt wird. Ein Versuch der Vitalfärbung mit Trypanblau bei einer Amyloidmaus ergab, daß das Amyloid sich mit Trypanblau ebenfalls darstellen läßt. Die geringe oder fehlende Trypanblauspeicherung spricht dafür, daß das Amyloid den Farbstoff aus dem Blut abfiltert und festhält. Weiterhin werden die Vorzüge der Amyloidfärbung durch Kongorot am postmortalen Schnitt besprochen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Tholuck, H. J., Skrofulose und Zahnkrankheiten. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 20.)

Die Skrofulose kommt als ursächliches oder wenigstens begünstigendes Moment für die Entstehung von Zahn- und Mundkrankheiten tatsächlich in Frage. Kariesfrequenz und Umfang der Karies ist beim Skrofulösen eine größere als beim Gesunden. Kalkmißbildungen (Hypoplasien) in ihrem gehäuften Vorkommen bei der Skrofulose sind durch ungünstige Beeinflussung der Kalkstoffwechselregulation zu erklären. Anomalien der Kieferstellung sind auf die Wirkung chronischer Schleimhautreizungen und adenoider Wucherungen beim Skrofulösen zurückzuführen. Durchbruch der Milchzähne und der Dauerzähne ist verzögert. Für die Frage, ob eine bestehende Zahnerkrankung das Auftreten der Skrofulose zu erleichtern vermag, ist mit Sicherheit nachgewiesen, daß Tuberkelbazillen durch kariöse Zähne und Wurzeln einwandern können, doch ist dazu der völlige Zerfall der Pulpa Voraussetzung. *Wätjen (Berlin).*

Brahn, B., Das melanotische Pigment. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. bespricht nur das in bösartigen menschlichen Geschwülsten vorkommende schwarze Pigment, seine Darstellung und Eigenschaften. Es ergab sich, daß die Analyse gewisse Abweichungen zeigte, insbesondere fehlte der Schwefel, und Stickstoff viel weniger vorhanden war. Das neue Melanin ergab am Trendelenburgschen Präparat eine viel stärker gefäßverengernde Wirkung, als das alte. Eine weitere Untersuchung ergab, daß in Melanin der Brenzkatechinring enthalten ist. *W. Gerlach. (Hamburg).*

Staemmler, M., Untersuchungen über autogene Pigmente. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Nach einer kurzen Uebersicht über den Stand der Anschauungen in der Pigmentfrage kommt Verf. zu folgender Fragestellung: Läßt sich die grundsätzliche Scheidung zwischen Melaninen und Abnutzungspigment, gegeben durch die reduzierende Kraft des Melanins, aufrecht erhalten, und zweitens lassen sich mit feineren Methoden gewisse Unterschiede zwischen den Abnutzungspigmenten der einzelnen Organe nachweisen? Zur Pigmentdarstellung bediente sich Verf. dreier Methoden: der Silbermethode, der Zyanmethode und einer Kombination der beiden Methoden, von denen die letztere besonders empfindlich ist.

Bei diesen Darstellungen erwiesen sich die melanotischen und die Abnutzungspigmente als Stoffe, die imstande waren, bald in stärkerem, bald in schwächerem Maße aus einer Lösung von ammoniakalischem Silberhydroxyd durch Reduktion metallisches Silber auszuscheiden. Dasselbe Reduktionsvermögen bewiesen sie gegenüber Ferrizyankalium. Mit Bezug auf die Reduktion besteht also kein Unterschied zwischen

den beiden Pigmentgruppen. Es bestehen zwischen beiden Gruppen aber auch innerhalb der einzelnen lediglich graduelle Unterschiede im Reduktionsvermögen. Nur das Pigment der Samenblasenepithelien verhält sich ganz abweichend. Die Abnutzungspigmente gehören ebenfalls in eine Gruppe, sind aber auch nicht völlig gleichartig.

Bezüglich der Entstehung der Pigmente ist zu sagen, daß es wahrscheinlich mangelhafte Oxydationsprozesse im Protoplasma sind, die zur Abscheidung dieser pigmentierten Schlacken führen. Neben der mangelhaften Zufuhr von O kann aber auch die schlechte Ausnutzung desselben Ursache für die Schlackenbildung sein.

W. Gerlach (Hamburg).

Lignac, Ueber die Beeinflussung der Porphyrinwirkung im tierischen Organismus durch Kalziumsalze. (Krankheitsforschung, Bd. 1, 1925, H. 2.)

Durch vorhergehende $CaCl_2$ Einspritzungen lassen sich bei Mäusen die sonst auf Hämatoporphyrininjektionen mit anschließender Belichtung folgenden schweren Erkrankungserscheinungen herabsetzen, u. U. fehlen diese Erscheinungen vollkommen. Ganz eindeutig läßt sich diese Einwirkung des Kalziumchlorids noch nicht erklären, man könnte an die Bildung einer unwirksamen Komplexbildung zwischen dem Kalzium und dem Hämatoporphyrin denken. *Schmidtmann (Leipzig).*

Lipschütz, B. u. Kundratitz, A., Ueber die Aetiologie des Zoster und über seine Beziehungen zu Varizellen. (Wiener klin. Wochenschr., 19, 1925.)

L. konnte Zosterbläscheninhalt auf die Kaninchenkornea übertragen. K. erzielte bei Ueberimpfung von frischem Zosterbläscheninhalt auf Kinder im Säuglings- und Kleinkindesalter ein Krankheitsbild, das bezüglich Inkubation, Erscheinungsform, Dauer, Ansteckungsfähigkeit vollkommen den Varizellen gleichkommt. Bei keinem der Kinder, die bereits Varizellen überstanden hatten, ging die Zosterimpfung auf. Andererseits wurden mehrere Kinder, die noch keine Varizellen hatten und mit Zoster erfolgreich geimpft worden waren, mit Varizellenbläscheninhalt ohne Erfolg geimpft. Auch konnte bei diesen Kindern keine Ansteckung durch Zusammenbringen mit Varizellenkranken erreicht werden. *Hogenauer (Wien).*

Urich, M., Plötzlicher Tod bei Sepsis. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 4.)

Bericht über 7 Sepsisfälle, die alle aus anscheinender Gesundheit plötzlich und unerwartet zum Tode führten. Die anamnestischen Erhebungen und selbst der Sektionsbefund konnten die Diagnose Sepsis nicht vollends sichern. Diese konnte erst durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt werden. Die Kulturen wurden meist aus Herzblut, Milz und wenn vorhanden auch aus dem Lokalherd angestellt. Teilweise konnte nur die bakteriologische Untersuchung der Milz allein verwertet werden, sei es, daß das Herzblut steril war, oder daß sich erst im Verlauf der Sektion die Notwendigkeit bakteriologischer Untersuchung ergab. Sieben Vergleichsfälle ergaben bei sechs Sektionsfällen ohne septische Todesursache einen negativen bakteriologischen Befund, während im siebenten Falle der Streptokokkenbefund an der Leiche dem klinischen Krankheitsbild entsprach.

Helly (St. Gallen).

Endres, G., Der Micrococcus catarrhalis als Erreger einer Sepsis mit Endokarditis und Nephritis. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 18.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes eines 47jähr. Mannes, der 6 Wochen lang septische Temperaturen hatte und bei dem wiederholt im strömenden Blute der Micrococcus catarrhalis nachgewiesen wurde. Bei der Sektion fand sich eine Endokarditis an der Mitralis und den Aortenklappen mit kleinen gramnegativen Kokken in den Auflagerungen und eine embolische Herdnephritis, vermißt wurden katarrhalische Erscheinungen an den Respirationsorganen.

Wätjen (Berlin).

Roosen-Runge, Ueber Bakteriämie durch Diphtheriebazillen. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über zwei selbst beobachtete Fälle von tödlicher Bakteriämie durch Diphtheriebazillen, die beide an einer Endokarditis zugrunde gingen. In beiden Fällen wurden Di-bazillen aus Blut und Klappengewebe in Reinkultur gezüchtet. Obwohl diese im Tierversuch avirulent waren, nimmt Verf. an, daß sie die Erreger der tödlichen Krankheit waren. Auffallenderweise handelte es sich in beiden Fällen um eine Endokarditis der Tricuspidalis. *W. Gerlach (Hamburg).*

Carl, J., Die Einwirkung sehr schwacher elektrischer Ströme auf Kleinlebewesen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 5.)

Die Tatsache, daß Bakterien, die der Wirkung elektrischen Stromes ausgesetzt sind, wandern, ist schon längere Zeit bekannt. Als Ursache wurden verschiedene Theorien aufgestellt. In neuester Zeit nimmt man an, das Wandern sei bedingt durch eine elektrische — negative — Ladung der Mikroorganismen; dabei wandern die Mikroorganismen zur Anode. Die Versuche des Verf.s ergeben in Bestätigung früherer Untersuchungen, daß die Bakterien negativ geladen sind, daß sie sich aber sowohl entladen als umladen lassen. Die abtötende Wirkung der Desinfizientien aber ist unabhängig von der Art der elektrischen Ladung des Bakteriums. *Werthemann (Basel).*

Sysak, N., Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderung bei akuter und chronischer Morphiumvergiftung. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von akuter, einen von chronischer Morphiumvergiftung. Im ersten Falle fand sich neben alter zirrhotischer Lungentuberkulose ein Bild, das völlig dem der akuten gelben Leberatrophie, bzw. Phosphor-Chloroform und Schwammvergiftung entsprach. Der chronische Fall von Morphinismus ging an einer Infektion zugrunde. *W. Gerlach (Hamburg).*

Heißen, Eine Trichinoseepidemie in Karlsruhe und Weingarten. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 28.)

Ausführliche, klinische Beschreibung einer etwa 150 Fälle umfassenden Trichinoseepidemie. Die Mortalität war gering, 1 Todesfall auf 150 Erkrankungen. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Muskelstückchens zeigte das gewöhnliche Verhalten: In der Muskulatur zahlreiche aufgerollte, von einer Kapsel umgebenen Trichinen mit reaktiver Entzündung in der Umgebung. *Schmidtmann (Leipzig).*

Verzeichnis der Dissertationen aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig.[1])

Direktor: Professor Dr. W. Hueck.

1. Oktober 1921 bis 31. März 1924.

(Nachtrag.)

Beyer, Martin, Die Bedeutung der Gefäßwandzellen bei den Epuliden. Leipzig 1924.

Verf. bestätigt nach Untersuchung von 18 Epuliden die Herzogsche Auffassung von der Bedeutung der Gefäßwandzellen (Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 15 und 16) und führt die Histogenese der Epuliden und im weiteren Sinne eines großen Teiles mesodermaler Bindesubstanzgeschwülste auf ein und dasselbe Keimgewebe, die Gefäßwandzellen, zurück. Jedes derartige Geschwulstwachstum ist mit Gefäßneubildungen verbunden, die nicht eine Begleiterscheinung, sondern das primäre geschwulsteigene Moment bedeuten.

Crome, Willi, Ein Fall multipler Harnblasendivertikel mit Plattenepithelkarzinom-Entwicklung. Leipzig 1924.

Nach eingehender Erörterung der anatomischen Einteilung der Harnblasendivertikel und ausführlicher Darstellung ihres Zusammenhangs mit entwicklungsgeschichtlichen Fragen beschreibt Verf. einen Fall multipler kongenitaler Harnblasendivertikel bei einem 69jährigen Manne mit anderen schweren Entwicklungsstörungen und Mißbildungen des uropoetischen Systems (Aplasie der linken Niere und des linken Ureters, Dystrophie der rechten Niere, abnormer Abgang und Verlauf der Art. renales). Unter dem Einfluß vermehrten Blaseninnendruckes (Prostatamittellappenhypertrophie, chronische Zystitis) kam es zu einem Größerwerden der angeborenen Blasendivertikel. Unter dem entzündlichen Reiz der chronischen Zystitis kam es zur Entwicklung eines verhornenden Plattenepithelkarzinoms der Harnblase.

Kussitasseff, Konstantin, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Rekurrensspirochäten im Blute und im Gewebe. Leipzig 1924.

Ausführliche experimentelle Untersuchungen über den Bau der Rekurrensspirochäten (Körperform, Innenstruktur, Hülle, undulierende Membran, Periblastfortsätze, Geiseln), über die Bewegungen und Fortpflanzung der Rekurrensspirochäten, über ihren Untergang und ihr Verhalten im Gewebe.

Rikl, Alexander, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Parotistumoren. (Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., Bd. 35, 1924, Nr. 10.)

Sarafoff, Dimitr, Untersuchungen über Rekurrensspirochäten im Blute und in künstlichen Nährböden. Leipzig 1924.

Nach den Beobachtungen des Verf.s ist die Spirochaeta Obermeyeri rechts gedreht, die Spirochaeta Duttoni links gedreht. Die Vorwärtsbewegung der Spirochäte ist eine Folge der Rotation. Als einzigen Fortpflanzungsmodus beobachtete Verf. die Querteilung und die Längsteilung. Er sah unter bestimmten Bedingungen das Auftreten eigentümlicher knopfähnlicher Gebilde an den Spirochäten, die er als Dauerformen aufzufassen geneigt ist. Er weiß nicht, ob es Sporen oder Gebilde sind, die erst einen komplizierten Entwicklungszyklus im Ueberträger durchmachen müssen. Den körnigen Zerfall der Spirochäten faßt er als einen intravitalen Vorgang auf. Die Periblastquellung beobachtete er dagegen nur an toten Spirochäten. Die Bildung von Aufrollungsformen, Rosetten usw. wird als Folge der Schutzkörperwirkung des Organismus bzw. eigener Stoffwechselprodukte (Kultur) aufgefaßt, zum Teil aber auch als Folge des Hindurchpressens der mehr oder weniger geschädigten Spirochäten durch die engen Kapillaren angesehen. Der Aristowskysche Nährboden erwies sich brauchbarer als der Ungermannsche. Der vom Verf. angegebene Traubenzuckernährboden ermöglicht das Angehen von Kulturen, die mit kaum noch spirochätenhaltigem Blut beimpft waren, und gestattet eine ungestörte Dunkelfeldbeobachtung.

Speiser, Max, Hochgradige Deciduahyperplasie bei Tubargravidität. Centralbl. f. Gyn., 1925, Nr. 3.

[1]) Die ausführlichen Arbeiten bzw. die gedruckten Auszüge können vom Pathologischen Institut leihweise bezogen werden.



Inhalt.

Dissertationen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 13.

Ausgegeben am 31. Juli 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kasuistik der angeborenen Perikard-Divertikel.

Von Prosektor Dr. **Woldemar Lauer.**

(Aus dem pathol.-anat. Institut des Kubanischen Mediz. Instituts. Direktor: Prof. Dr. N. Melnikoff-Razwedenkoff.)

(Hierzu 1 Abbildung.)

In der Literatur über die Mißbildungen des Herzbeutels sind die Fälle der sogenannten „Perikard-Divertikel" in sehr geringer Anzahl vertreten. In der ausführlichen Literaturangabe von Oskar Schirmer (C. f. P., Bd. 3, 1923, 61) sind 15 von verschiedenen Autoren beschriebene Fälle, nebst seinem eigenen, angeführt. Eine Beschreibung des Perikard-Divertikels in der russischen Literatur liegt nicht vor.

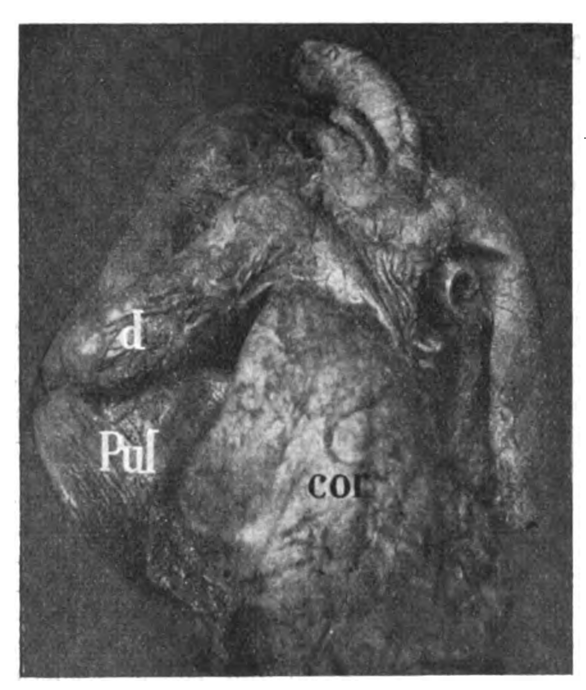
Die Frage von den „P.-D." befindet sich noch im Stadium der Materialanhäufung und ebenso ist der Entstehungsmodus dieser Mißbildungen unklar. Die in der Literatur (Hird, Cuffer, Cruweilhier, Rokitansky und Luschka) beschriebene Multiplität, die verschiedene von Stecknadelkopfs- bis Mannsfaustgröße, die Verschiedenheit der Formen und Bildungsstellen spricht dafür, daß wir nicht überall mit „P.-D." kongenitalen Ursprungs zu tun haben, sondern daß einige wahrscheinlich durch herniöse Ausstülpungen des Perikards infolge mechanischer Reize seitens der Perikardhöhle hervorgerufen worden sind. Doch das schließt nicht die Möglichkeit einer kongenitalen Bildung des „P.-D.", zu welcher wir auch unseren Fall hinzurechnen, aus.

Unser Fall betrifft einen 30jährigen Geisteskranken, der an Lungentuberkulose zugrunde ging. Dem Sektionsprotokoll entnehmen wir kurz:

Zwischen dem Herzbeutel und den Pleuralblättern sind keine Verwachsungen. Rechts oben, auf der Höhe des Vorhofohres befindet sich eine durch das Perikard gebildete freiliegende Blindsackbildung. Sie befindet sich im Momente der Oeffnung des Brustkorbes im zusammengefallenen Zustande. Auf der Oberfläche des Sackes mäßige Fettablagerung. Die Länge seines oberen und vorderen Randes ist 8 cm, des unteren und hinteren 6,5 cm, die Breite 4 cm. Die Form des Sackes erinnert an das Meckelsche Divertikel, nur ist er größer und am blinden Ende abgerundet. Die untere Wand des Divertikels geht vom Perikard auf der Höhe des rechten Vorhofohres ab, während die obere von der Verlängerung desjenigen Blattes gebildet wird, welches sich vom Bulbus aortae rechts und vor der oberen Hohlvene hinunterläßt. Nach der Abpräparierung der Fettgewebeschicht wird festgestellt, daß die Wände des Divertikels mit dem dem Vorhof anliegenden Perikard von gleicher Dicke sind und dünner als das dem Ventrikel anliegende. In der Höhle des Divertikels befinden sich ungefähr 5 cm^3 hellklarer Flüssigkeit, im mittleren Herzbeutel ungefähr 20 cm^3 ebensolchen Charakters. Das Perikard ist glatt. Auf der Seite der Herzbeutelhöhle, auf der Höhe des Bulbus aortae, gerade gegenüber seiner rechten Seite befindet sich ein ovales Loch — der Eingang in die Divertikelhöhle. Der Durchmesser des

Eingangs ist 3+3,5 cm. Der obere Rand dieser Oeffnung grenzt an die obere Hohlvene, welche an dieser Stelle mit seinem rückwärtigen rechten Teil eine Verwachsung mit dem Perikard durch eine fibröse Falte gibt. Die innere Wand des Divertikels ist glatt und glänzend. An den großen Gefäßen sind keine topographischen Veränderungen.

Die Herzhöhlen sind durch geronnenes Blut angefüllt. Die Klappen sind rein. Zwischen den Muskeltrabekeln der hinteren Wand des rechten Ventrikels befinden sich graue, parietale Tromben. (Bakteriologischer Befund: Leukozyten, Tuberkelbazillen und Streptokokken.) Das Myokard ist welk, blutarm; zwischen den Fingern quetscht es sich leicht.



Auf der Oberfläche und in den Höhlen des Herzens sind keine angeborenen Anomalien zu konstatieren.

Die große Dimension des Divertikels, seine fast parallelen Wände bis dicht an das abgerundete Ende sowie auch seine Lage auf der Höhe der großen Gefäße spricht gegen die Möglichkeit einer Entstehung infolge intraperikardialen, durch pathologische Prozesse hervorgerufenen Druckes. Ebensowenig sind wir imstande, in unserem Falle die Entstehung des Divertikels mit einer anormalen Formierung der primären Venenstämme, wie der d. Cuvieri, v. cardialis dextra und anderer Venenstämme, die den Venensinus bilden, in Verbindung zu bringen, umsomehr, weil keiner von ihnen das Perikardblatt durchstößt und nur der d. Cuvieri in seiner weiteren Entwicklung (v. cora sup.) in dasselbe eindringt. Und dazu haben wir auch keine Abweichung der großen Gefäße von der Norm.

Wir sind vielmehr der Meinung, daß in unserem Falle die Bildung des Divertikels infolge eines Rückstandes der um den d. Cuvieri liegenden Gegend des Perikards hervorgerufen worden ist, und zwar in der Periode, als die Lungen in ihrer Entwicklung das Perikard hinab und nach vorwärts drängten und das Herz selbst aus seiner horizontalen in die vertikale Lage überging.

Auf Grund der oben angeführten Erwägungen und Befunde halten wir es für das richtigste, unseren Fall zu den sogenannten Fraktionsdivertikeln des Perikards einzureihen.

Ein Fall von malignem Carcinoid des Wurmfortsatzes (mit besonderer Berücksichtigung der argentaffinen Granula).

Von **Dr. Werner von Rehren,** Vol.-Assistent am Institut.

(Aus dem pathol. Institut des Allg. Krankenhauses Barmbeck-Hamburg. Prosektor: Dr. W. Gerlach.)

Die Arbeiten der letzten Jahre über die Carcinoide des Wurmfortsatzes und des Darmtraktes überhaupt beschäftigen sich ganz besonders mit der Frage, ob die schon von Kultschitzky in den basalen Teilen der Lieberkühnschen Krypten beschriebenen Zellen mit basophiler Körnelung, deren Granula wie Masson und Danisch zeigen konnte, sowohl argentaffin als chromaffin sind, verantwortlich gemacht werden können, die Ursprungszellen der Carcinoide des Darmtraktes zu sein. Masson war der erste, der die Carcinoide des Wurmfortsatzes als Ergebnis eines Wucherungsprozesses dieser Zellen darstellte, und spätere Untersucher — Hasegawa, Danisch — konnten die Angaben Massons bestätigen und erweitern.

Es mußte nun von Interesse sein, an einem Fall von malignem Carcinoid des Wurmfortsatzes zu untersuchen, ob die argentaffine Granulierung auch bei dem stärker atypischen Wachstum erhalten bleibt, ob sie sich in den Metastasen findet, und ob dieser Befund als differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber andern Tumoren der Bauchhöhle zu verwerten ist. Diese Frage erschien uns um so wichtiger, als wir Gelegenheit hatten, zwei anatomisch sehr ähnlich liegende Fälle zu sezieren, bei denen beiden eine sehr ausgedehnte Aussaat von Geschwulstknötchen auf dem Peritoneum vorhanden war, bei den sich im unteren Drittel des Wurms ein in der Wand sitzender Geschwulstknoten fand. Es wurde in beiden Fällen makroskopisch an die Möglichkeit eines malignen Tumors der Appendix gedacht, doch bestätigte sich diese Diagnose nur für den einen Fall, während der andere sich histologisch als ein kleines Ovarialkarzinom erwies, das reichliche Peritonealmetastasen gesetzt hatte.

Beim ersten Fall ergab die Sektion (S. 882/24. 69 j. W.) folgendes: In der Bauchhöhle finden sich etwa 1200 ccm einer gelben etwas flockigen Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale und viscerale ist durchsetzt von zahlreichen erbsen- bis bohnengroßen gelblich-weißlichen Geschwulstknoten, die teilweise zu größeren Knoten verschmelzen. Links unterhalb des Nabels ist eine Dünndarmschlinge an die vordere Bauchwand durch eine Verwachsung festgeheftet. Darüber findet sich in der Bauchwand, bis in die Muskulatur hineingewachsen, ein etwa kleinapfelgroßer Geschwulstknoten, der von der Darmserosa ausgeht. Das Netz und insbesondere auch das Mesenterium sind verdickt und krebsig infiltriert. Am Leberhilus und in der Zwerchfellgegend ebenfalls krebsige Gewebsverdickungen und Neubildungen. Das Zwerchfell, besonders die rechte Hälfte, ist von zahlreichen Geschwulstknoten durchsetzt. Auch der Herzbeutel ist krebsig infiltriert und zeigt einige Knoten. Die Milzkapsel ist weißlich schwielig verdickt, an einer Stelle wächst von außen ein weißlichgelber Tumor in die Milz ein. Der Wurmfortsatz, etwa 6 cm lang, kleinfingerdick, hakenförmig

abgebogen, ist an seinem distalen Ende durch einen Geschwulstknoten von gelblichweißer Farbe verdickt, sein Lumen hier durch die Geschwulst verschlossen. Das Mesenteriolum ist ebenfalls verdickt, von Geschwulstknoten durchsetzt. Auch der peritoneale Ueberzug der Genitalorgane zeigt zahlreiche Krebsknoten. Im übrigen ergab die Sektion als unmittelbare Todesursache eine massige Lungenembolie aus einer Thrombose der Vena iliaca dextra.

Aus dem Präparat des Wurmfortsatzes, das in Kaiserlingsche Flüssigkeit eingelegt wurde, war vorher eine dünne Scheibe entfernt worden, die in Paraffin eingebettet wurde. Deshalb waren nicht alle Färbemethoden ausführbar, die erwünscht gewesen wären. So wurde nur die Haemalaun-Eosinfärbung, die van Giesonfärbung und die Heidenhainsche Eisenhaematoxylinfärbung angewandt, welch letztere nach den Angaben von Danisch in besonders schöner Weise die Granula der fraglichen Zellen zur Darstellung bringt. Untersucht wurden neben der Geschwulst aus dem Wurmfortsatz noch einige Metastasen.

Das histologische Bild des Tumors im Wurmfortsatz läßt bei schwacher Vergrößerung erkennen, daß das gesamte Innere von Krebs ausgefüllt, die Wand ganz von Krebs durchwachsen ist. Besonders stark durchwachsen ist auch die Muskulatur des Wurmes. Von hier aus greift der Tumor auf die Serosa über und kriecht in den Fettmassen des Mesenteriolums weiter. Die Geschwulst zeigt einen ziemlich regelmäßigen Bau und gibt im großen und ganzen das Bild der Appendixcarcinoide wieder, nur daß die Zellen etwas unregelmäßiger erscheinen. Sie sind polygonal, von sehr wechselnder Größe, haben einen runden oder ovalen Kern mit nicht immer deutlichem Kernkörperchen, das Protoplasma der Zellen ist von kleineren und größeren Vakuolen durchsetzt. Die Zellen liegen teils in Nestern, teils in Strängen in einem ziemlich reichlichen bindegewebigen Stroma, dem in der Gegend der Muskulatur noch glatte Muskelfasern beigemischt sind. Blutgefäße enthält der Tumor recht reichlich. Die Kerne der Geschwulstzellen zeigen vielfach amitotische Teilung, aber auch Mitosen kamen häufig zu Gesicht. Fettfärbungen konnten an dem eingebetteten Material nicht ausgeführt werden, doch darf man wohl in Analogie zu den Befunden von Danisch schließen, daß es sich bei den Vakuolen der Geschwulstzellen um Anhäufungen von lipoiden Stoffen gehandelt hat. Bei stärkerer Vergrößerung ergab die Heidenhainsche Färbung folgenden Befund: Soweit die Zellen nicht durch Vakuolen ausgefüllt sind, enthalten sie, wenn auch nicht alle, doch sehr zahlreiche in großer Menge intensiv schwarz gefärbte Granula, die in einzelnen Zellen äußerst dicht liegen. Mancherwärts sieht man ganze dunkelschwarze Zellkomplexe und erst mit starker Vergrößerung erkennt man, daß es sich um dicht mit Granulis gefüllte Zellen handelt. Eine bestimmte Anordnung der Granula ist nicht immer erkennbar, mitunter liegen dieselben mantelförmig um die Vakuolen herum.

Die Untersuchung der Metastasen ergab den gleichen Aufbau wie die Primärgeschwulst der Appendix, vielleicht trat an einigen Stellen das infiltrative Wachstum stärker in den Vordergrund. Von besonderem Interesse war, daß die Geschwulstzellen der Metastasen ebenfalls

in reichlichem Maße argentaffine Granula enthielten, wenn auch keineswegs alle.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß es sich um ein malignes Carcinoid des Wurmfortsatzes handelt, das eine ganz außergewöhnlich reichliche Metastasierung zeigt. Da die Geschwulstzellen sowohl des Primärtumors, als der Metastasen in reichlicher Menge argentaffine Granula enthielten, glauben wir mit Masson, Danisch und Hasegawa annehmen zu müssen, daß es sich um ein von den Kultschitzkyschen Zellen ausgehendes malignes Carcinoid des Wurmfortsatzes handelt. Hervorzuheben ist noch, daß der eingangs erwähnte zweite Fall eines Ovarialkrebses mit reichlichen Peritonealmetastasen, dessen Bild makroskopisch weitgehend dem des Carcinoids entsprach, an keiner Stelle, auch nicht in der Metastase im Wurmfortsatz argentaffine Granula erkennen ließ. Wir scheinen also tatsächlich in dem Vorhandensein der argentaffinen Granula nicht nur einen wichtigen Beweispunkt für die Histogenese der Carcinoide des Darmtraktes von den Kultschitzkyschen Zellen zu haben, sondern auch ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei der Erkennung des Primärtumors bei ähnlich liegenden Fällen.

Literatur.

Masson, Tumeurs endocrines de l'appendice. 1914. **Danisch, F.,** Zur Histogenese der sogen. Appendixcarcinoide. Ziegl. Beitr. 72, 1924. **Hasegawa, T.,** Ueber die Carcinoide des Wurmfortsatzes und der Appendix. Virch. Arch. 244, 1924.

Ein Lipom des 3. Gehirnventrikels.

Von Dr. **H. A. Woelk,** Assistent.

(Aus dem Pathol. Institut zu Danzig. Direktor: Prof. Dr. Stahr.)

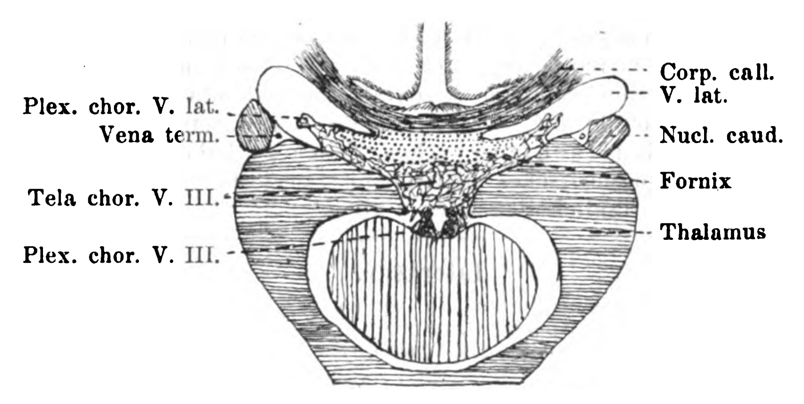
(Mit 1 Abbildung.)

Zu den seltensten Tumoren des Gehirns gehören unzweifelhaft die Lipome. F. Körner gibt in seiner Arbeit, der neuesten über diesen Gegenstand, auch eine umfassende Zusammenstellung der Literatur, in der aber die Arbeiten von Würth und Nippe übersehen worden sind; nachträglich hat Huebschmann noch einen Fall publiziert. Im ganzen dürften jetzt wohl 52 Fälle von Hirnlipomen bekannt sein. Diese seien um den vorliegenden vermehrt, der vor allem wegen seiner Lokalisation im 3. Gehirnventrikel bemerkenswert erscheint.

Von den klinischen Daten möchte ich kurz folgendes berichten: Der 74jähr. Arbeiter E. St. war wegen seniler Demenz in die psychiatrische Abteilung des hiesigen Krankenhauses aufgenommen worden. Es gesellte sich eine rechtsseitige eitrige Parotitis hinzu, welcher der Patient erlag. Symptome, die einen Hirntumor auch nur vermuten ließen, waren nicht festzustellen. Die Sektion (Nr. 308–24, Dr. Woelk) ergab kurz zusammengefaßt: eitrige rechtsseitige Parotitis; Atherosklerose der Aorta und ihrer Aeste, besonders der Koronararterien und Hirnbasisgefäße; Prostatahypertrophie, Balkenblase; starke Obesitas universalis; Varizen im Rektum; ausgesprochenes Fettherz und als interessanten Nebenbefund ein Lipom im 3. Gehirnventrikel mit Hydrocephalus internus.

Die Kopfhöhle bot folgendes Bild: Schädel mesozephal, symmetrisch, wenig Diploe. Oberfläche des Schädeldaches glatt. Dura spiegelnd, blaß-rosa.

Pacchionische Granulationen nicht ausgeprägt, in den Sinus reichlich flüssiges Blut und Kruor. Basale Gefäße starr, klaffend, geschlängelt. Gehirn selbst von normaler Form und Größe. Gyri gut gewölbt, Sulzi eng. Substanz von fester Konsistenz. Beim Anlegen von Frontalschnitten zeigen sich sämtliche Ventrikel stark erweitert, ganz besonders der 3. Dieser wird fast ganz ausgefüllt von einer in Form und Größe etwa einem Hühnerei entsprechenden, gelblichen Geschwulst, die sich nach beiden Enden zu verjüngt. Die Oberfläche ist glatt, leicht glänzend, die Konsistenz prall-elastisch. Nach der Decke des Ventrikels ziehen zarte, blaurötliche Stränge, an denen der Tumor aufgehängt erscheint (Lipoma pendulum); nach den Seiten und dem Boden hin ist er frei. Am Schnitt erscheint er deutlich gefeldert, homogen. Schon makroskopisch wird die Geschwulst als Lipom angesprochen. — Der übrige Querschnitt des Gehirns ist, abgesehen von der bereits erwähnten Erweiterung und starken Füllung der Seitenventrikel, in keiner Weise verändert.



Mit Benutzung der Fig. 63 aus Emil Villiger: Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1912.

Mikroskopisch wird die Diagnose Lipom bestätigt. Es findet sich ein ziemlich großmaschiges Fettgewebe, dargestellt von großen rundlichen Fettzellen mit exzentrisch gelegenen, stark abgeplatteten, spindeligen Kernen. Zwischen den Maschen laufen feinste bindegewebige Septen. Die einzelnen Träubchen werden durch kleine Gefäße geschieden. Zweifellos handelt es sich hier um ein Lipom.

Was die Histogenese anlangt, so war man früher geneigt (R. Virchow), als Ausgangspunkt der Hirnlipome kleinste Fettmassen anzunehmen, die sich manchmal an Stellen des Gehirns finden, wo sie normalerweise nicht vorhanden sind. B. Reinhard stellte Anhäufungen von Fettgewebe an den Austrittsstellen von Nerven und an der unteren Fornixfläche fest; Wallmann und Häckel erkannten die Plexus chorioidei als ähnlich fettenthaltend, und auch nach Kölliker liegen unter den Bindegewebszellen der Arachnoidea bisweilen Fettkörner. — Oder man dachte an eine Entwicklung aus gewöhnlichem Bindegewebe, an eine sogenannte metaplastische Entstehung. So faßte Rindfleisch das Lipom als eine fettige Infiltration einer bindegewebigen Neubildung auf. Heute führen vielmehr die meisten Autoren die Hirnlipome auf embryonal in die Pia versprengte und verlagerte Fettgewebszellen der Dermaanlage zurück. Bostroem, der eifrigste Verfechter dieser Ansicht, nimmt an, daß diese Keimverlagerungen spätestens in der Zeit der fünffachen Gliederung der Gehirnanlage erfolgen; anfangs lägen sie an der Basis und würden dann beim weiteren Wachstum mitgenommen.

Er faßt die pialen Lipome — und alle bisher beschriebenen Hirnlipome gehören in der Tat der Pia an, intrazerebrale sind bisher nicht publiziert — als Dermoide auf, bei denen nur der bindegewebige Anteil in Form von Fettgewebszellen zur Ausbildung gelangt ist. Eine ähnliche Theorie stellt Meyerhoff für die Entstehung der Rückenmarkslipome auf; und ebenso werden die Lipome der Nieren, des Uterus, der Tonsillen und Lungen als Fehlbildungen, entstanden aus versprengten Keimen, betrachtet. Mit Sicherheit aber hat doch bisher noch niemand zeigen können, wie die Hirnlipome eigentlich entstehen; man hat sich hinsichtlich ihrer Genese immer nur auf Vermutungen und mehr oder minder begründete Theorien beschränken müssen. Bostroem hat jedenfalls die meisten Anhänger, weil seine Anschauung als die am meisten gestützte erscheint. Schon die Tatsache, daß sich in mehreren Fällen neben dem Fettgewebe noch andere Gewebe, wie Knochen, Ganglienzellen, Gliafasern, bis zum ausgesprochenen Teratoid fanden, spricht für die dermoidale Herkunft dieser Gebilde, die oft schon bei ganz jungen Individuen festgestellt wurden. Ferner weist die Anatomie auf eine kongenitale Anlage hin, wie besonders schön der von Huebschmann auf der 86. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Nauheim mitgeteilte Fall eines Balkenlipoms bei einem 3jährigen Jungen zeigt, bei dem vom Gehirnbalken nur das vorderste Ende in einer Länge von $2^1/_2$ cm zur Ausbildung gelangt war. Aber diese Mitteilung steht keineswegs allein; ganz ähnliche Entwickelungsstörungen fanden sich bei mehreren anderen Fällen. Sternberg sagt sogar, Balkenlipome seien stets mit Balkendefekten verknüpft, und man muß ihm durchaus beipflichten, wenn man die diesbezügliche Literatur durchsieht. Schließlich sei erwähnt, daß die Hirnlipome als scharf umschriebene, oft abgekapselte Tumoren auftreten, was ebenfalls viel eher auf ein Hervorgehen aus selbständigen, gesonderten Geschwulstkeimen als auf eine Entwickelung durch Verwandlung normaler Gewebe schließen läßt.

Im vorliegenden Falle bestand ja nun allerdings eine ausgesprochene allgemeine Obesitas; trotzdem haben wir keinen Anlaß, die Entstehung unseres Lipoms mit der Fettsucht als eine Teilerscheinung zusammenzubringen und so eine Erklärung zu suchen. Wir sehen doch gar zu viele Leichen mit allgemeiner Obesitas, ohne nun auch Lipome an besonderen fernliegenden Orten zu finden, die nicht unter die bekannten Prädilektionsstellen rechnen. Unser Tumor ist somit m. E. keine lokale Hypertrophie präexistierender Fettzellen, sondern ein wirkliches Blastom und deshalb mit Recht als ein Lipom zu bezeichnen.

Auch die Entstehungsweise durch Metaplasie möchte ich ablehnen. Gewiß ist sie nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen, wird aber wohl nur in den seltensten Fällen in Anspruch zu nehmen sein, wo man auch Uebergänge des normalen Bindegewebes in Fettgewebe findet, was ja aber niemals beweisend sein kann. Ribbert lehnt die Metaplasie in Fettgewebe überhaupt vollkommen ab: „Das Fettgewebe ist ein eigenartig differenziertes Gewebe, das im extrauterinen Leben nicht mehr aus Bindegewebe hervorgeht". Auch unsere Fettgeschwulst betrachte ich als ein piales, aus embryonal versprengten Fettgewebskeimen entstandenes Lipom, und zwar ist es wahrscheinlich, daß es von der Tela chorioidea des 3. Ventrikels, die eine Duplikatur der

Pia mater mit etwas eingeschlepptem arachnoidealen Gewebe darstellt, ausgegangen ist. Der Gedanke daran drängt sich auf, weil es in unmittelbarer Nähe liegt; deutlich ist es nach oben zu mit dem Gefäßgeflecht der Tela chorioidea durch zarte Bindegewebsstränge verbunden, und die in ihm gefundenen Gefäße können nur dorther stammen.

Teratoide Blastome sind mehrfach in den Ventrikeln beschrieben, ein im 3. Ventrikel liegendes reines Lipom ist, soweit mir die Literatur bekannt ist, nicht beobachtet worden.

Klinisch hat der vorliegende Tumor wie alle bisher bekannten analogen Bildungen keine nachweisbaren Symptome gemacht. In einzelnen Fällen sind Krankheitserscheinungen verschiedener Art auf das bestehende Hirnlipom zurückgeführt worden, doch immer nur vermutungsweise. Das Fehlen von Drucksymptomen liegt wohl daran, daß diese, im allgemeinen gutartigen, durch langsames Wachstum ausgezeichneten Geschwülste sich gewöhnlich auch nach der Richtung des geringsten Widerstandes entwickeln, meist also in einen benachbarten Raum hinein, den sie ausfüllen, ohne auf wichtige Teile einen Druck mit unheilvollen Folgen ausüben; wenigstens ist das sicherlich zunächst nicht der Fall, und bei dem langsamen Wachstum findet eine allmähliche Anpassung an die neuen Verhältnisse statt. Vielleicht wird auch durch die Nachbarschaft einer Höhle oder Spalte überhaupt erst das Wachstum möglich und so ihr häufiges Vorkommen an der Balkenoberfläche und an der Hirnbasis verständlich. Auch für andere Neubildungen wird das ja angenommen und ist sogar experimentell erwiesen (H. Stahr). So muß auch sehr zweifelhaft erscheinen, ob geistige Störungen, an denen manche Träger von Hirnlipomen litten, irgendwie mit den Lipomen und ihrem Wachstum in Zusammenhang zu bringen sind.

Literatur.

1. **E. Bostroem,** C. f. P., Bd. 8, 1897, S. 1. 2. **E. Hackel,** Virchow, Bd. 16, 1859, S. 272. 3. **Huebschmann,** ref. C. f. P., Bd. 31, 1921, S. 179. 4. **Kölliker,** Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Bd. 2, 1896. 5. **F. Körner,** Das Lipom des Balkens, I.-D. Frankfurt a. M., 1921. 6. **Meyerhoff,** Die Lipome des Rückenmarks. I.-D. Gießen, 1901. 7. **M. Nippe,** Frankf. Z. f. P., Bd. 11, 1912, S. 466. 8. **B. Reinhardt,** Path.-anat. Untersuchungen, herausgeg. von Leubuscher, Berlin 1852, S. 10. 9. **Ribbert,** Geschwulstlehre, Bonn 1914, S. 12. 10. **Rindfleisch,** zit. nach Taubner, Virchow, Bd. 110, 1887, S. 98. 11. **H. Stahr,** Ueber die Erzeugung von Tumorketten, Kugeltumoren und Tumorbrücken beim Arbeiten mit dem transplantablen Mäusekarzinom. Virchow, Bd. 204, 1911, S. 416. 12 **V. E. Mertens** und **H. Stahr,** Verschluß des Ductus choled. durch ein Adenomyom Z. f. Chir., Bd. 135, 1916, S. 571. 13. **Sternberg,** siehe unter Huebschmann. 14. **R. Virchow,** Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1, 1863, S. 386 u. ff. 15. **H. Wallmann,** Virchow, Bd. 14, 1858, S. 385. 16. **Würth,** Arch. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1902, S. 651.

Referate.

Marx, A., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Determination der Medullarplatte. (Arch. f. Entwicklungsmech., 105, 1925, H. 1.)

Die Lösung zweier Fragen bildet den Gegenstand dieser Arbeit. Es galt, erstens genau den Zeitpunkt festzustellen, von dem ab die

Medullarplatte determiniert ist, und zweitens den Vorgang zu ermitteln, der die Determination bewirkt.

Transplantationsversuche dienten der Lösung der ersten Frage. Ihr Sinn besteht darin, einen Teil des Keimes den Einflüssen seiner normalen Umgebung zu entziehen und zu prüfen, ob der Keimteil an fremdem Ort sich orts- oder herkunftsgemäß entwickelt. Transplantate aus der vorderen präsumptiven Medullarplatte in Epidermis, die taeniatus- bzw. alpestris-Keimen mit halb oder ganz nach vorn reichender Rückenfurche entstammten, entwickelten sich stets herkunftsgemäß, ohne Rücksicht auf die Größe und Unterlagerung des Transplantats.

Transplantate aus der präsumptiven Medullarplatte von Keimen mit senkrecht-schlitzförmigem Urmund oder Dotterpfropf entwickelten sich teils orts-, teils herkunftsgemäß. Transplantate aus Keimen mit halbkreisförmigem Urmund entwickelten sich stets ortsgemäß.

Das kritische Stadium in der Determination der Medullarplatte liegt also zwischen dem Stadium des „Dotterpfropfens" und dem Stadium des „senkrecht-schlitzförmigen Urmunds".

Bei der Betrachtung dieser Fälle mit z. T. ortsgemäßer, z. T. herkunftsgemäßer Entwicklung zeigte sich, daß die Transplantate, welche mit Urdarmdach überpflanzt worden waren, sich herkunftsgemäß entwickelten. Damit war die Frage nach der Bedeutung des Urdarmdachs für die Determination der Medullarplatte erneut aufgeworfen. Auf sie wurde die Aufmerksamkeit auch durch die Tatsache gelenkt, daß die vergleichende Entwicklungsgeschichte der Wirbeltierembryonen einen unzweideutigen Zusammenhang zwischen Urdarmdach und Medullarplatte erkennen läßt.

Die Bedeutung des Urdarmdachs als der Ursache, die die Differenzierung der Medullarplatte bewirkt, ließ sich nun durch eigens dafür ersonnene Experimente prüfen. In die Blastulahöhle wurden mittlere Urdarmstückchen gebracht. Durch die Gastrulation wurden sie dann unter das Ektoderm geschoben, das zur Medullarplatte induziert wurde. Damit war das Urdarmdach als Ausgangspunkt des formativen Reizes erwiesen, der die Entwicklung der Fpidermis umstimmt in die Richtung Medullarplatte. Defektversuche, d. h. Entfernung des Urdarmdaches, führten zu keinem abschließenden Ergebnis, da Regulationsvorgänge im Keim stattfanden. Aeltere Tatsachen aber sprechen dafür, daß bei fehlender Darmdacheinstülpung keine Achsenorgane entwickelt werden.

Um prüfen zu können, ob der die Determination bewirkende formative Reiz durch einen im Urdarmdach enthaltenen Stoff ausgeübt werde, wurde ein neues Experiment vorgeschlagen.

W. Gerlach (Hamburg).

Fischer, A., Die Bedeutung der Reinkultur in Züchtung von Gewebezellen außerhalb des Organismus. (Med. Klin., 15, 1925.)

Verf. berichtet über seine Versuche zur Reinkultur von Gewebezellen. außerhalb des Organismus. Es gelang ihm, nicht nur Reinkulturen von Fibroblasten zu züchten, sondern auch Irisepithel eines Hühnerembryos auszupflanzen und zwei Jahre lang in Reinkultur zu züchten. Dabei hat das Epithel völlig seinen Charakter erhalten. Weitere Versuche zeigten, daß Epithel, drei Monate lang gezüchtet,

seinen morphologischen und chemischen Charakter behält, der sich entschieden von dem der Fibroblasten unterscheidet. Die Epithelzellen zeigten, wenn sie mit alter Fibroblastenkultur zusammengebracht wurden, formative Fähigkeit, d. h. sie ordnen sich selbst zu knäuelförmigen Gängen. Weiterhin konnte Verf. zeigen, daß auch Knorpelzellen sich unbegrenzt lange züchten lassen. Ferner gelang es ihm, Reinkulturen der Zellen des Rousschen Hühnersarkoms zu erzielen. Dabei bewahrte der Stamm seine bösartige Natur. Es ist einfach, von einer einzigen Sarkomzelle Reinkulturen zu erzielen. Setzt man eine solche Sarkomzelle in Muskelgewebe, so vermehrt sie sich sehr stark und durchwuchert das Muskelgewebe, wie histologisch zu zeigen ist, in ganz kurzer Zeit vollständig. In der Möglichkeit, Geschwulstzellen unter Beibehaltung der Malignität zu kultivieren, haben wir auch die Möglichkeit, die Faktoren zu kontrollieren, welche für eine Zunahme oder Abnahme der Malignität der Zellen ausschlaggebend sind.

W. Gerlach (Hamburg).

Fischer, A., Beitrag zur Biologie der Gewebszellen. Eine vergleichende biologische Studie der normalen und malignen Gewebszellen in vitro. (Arch. f. Entwicklungsmech., 104, 1925.)

Die Versuche des Verf.s zum Problem der bösartigen Zellen mit der Explantationsmethode ergaben folgendes:

1. Es wurde gefunden, daß normale Fibroblasten nicht imstande sind, sich in vitro zu vermehren, wenn sie unter experimentellen Bedingungen als vereinzelte Zellindividuen isoliert gehalten werden. Eine Kolonie von Fibroblasten kann nicht aus einem einzelnen Zellindividuum entstehen, selbst wenn die günstigsten Ernährungsbedingungen vorhanden sind. Zellenteilung und -vermehrung finden nur statt, wenn mehrere Zellenindividuen in guter protoplasmatischer Verbindung zwischen den einzelnen Individuen zugegen sind.

2. Unter den hier erzeugten experimentellen Bedingungen weisen Fibroblastenkolonien in vitro Phasen auf mit vielen Zellenindividuen in Teilung auf einmal, abwechselnd mit Phasen mit sehr wenigen oder keinen Zellen in Teilung. Diese Verhältnisse deuten stark auf die physiologische Integrität der Zellenindividuen hin; man muß daher die Fibroblastenkultur eher als eine Kultur von einem Teilorganismus betrachten oder als ein Stück regenerierendes Bindegewebe statt als eine Kultur von selbständigen Fibroblasten.

3. Es hat sich ferner erwiesen, daß die direkte protoplasmatische Verbindung zwischen den einzelnen Zellindividuen eine Hauptrolle für andere Gewebefunktionen spielt. So hat man z. B. gefunden, daß der kontrahierende „Stimulus“ in der Herzmuskulatur nur durch wirkliche Protoplasmaverbindungen zwischen den einzelnen kontraktilen Elementen fortgeleitet wird; fehlen solche Verbindungen zwischen den einzelnen Zellen, bleibt die simultane Kontraktion des ganzen kontrahierenden Gewebes aus. Eine simultane oder synchrome Kontraktion kann erzielt werden von zwei oder mehreren getrennten Fragmenten von autologem oder homologem embryonalem Herzmuskel, wenn ein echtes Zusammenwachsen zwischen den kontraktilen Elementen stattfindet. Ein Zusammenwachsen zwischen heterologen embryonalen Herzfragmenten findet nicht statt; folglich erzielt man z. B. keine simultane Kontraktion

von Hühnerherz und Entenherz, obgleich Hühnerherz wie auch Entenherz gleich gut in Hühnerplasma gedeihen.

4. Epithelzellen verlieren bei Züchtung in vitro durch lange Perioden hindurch ihren epithelialen Charakter nicht — ebensowenig wie Fibroplasten ihren speziellen Charakter einbüßen. Epithelgewebe und Bindegewebe, die in derselben Kultur gezüchtet werden, geben keinen Anlaß zu irgendwelchen Verbindungen von Epithelzellen mit Fibroblasten. Dies ist so gedeutet worden, daß zerstreute, isolierte, normale Epithelzellen in Verbindung mit Fibroblasten nicht leben und sich vermehren können, sondern nur in Kontakt mit andern Epithelzellen wie auch Fibroblasten sich nur teilen und vermehren in Kontakt mit Fibroblasten.

5. Für gewisse maligne Gewebezelleu, nämlich das Peyton-Roussche Hühnersarkom, wurde gefunden, daß isolierte und verstreute Sarkomzellen die Fähigkeit haben, sich zu teilen und zu vermehren und Anlaß zum Entstehen von Kolonien von Sarkomgewebe zu geben, eine Fähigkeit, welche normale Gewebezellen nicht besitzen.

6. Eine Methode zur unbegrenzten Züchtung des Rousschen Hühnersarkoms in vitro ist angegeben. Reinkulturen können sehr leicht erzielt werden.

7. Es wurde gefunden, daß Sarkomzellen sich auf eine Weise teilen, welche anscheinend eine einfache Abschnürung von neuen Zellen ist.

8. Embryonaler Gewebesaft ist nicht notwendig, damit Sarkomzellen in vitro leben und sich unbegrenzt vermehren können.

9. Es ist gefunden worden, daß die gezüchteten Sarkomzellen beständig ihren malignen Charakter beibehalten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Fahr, Th., Die Haut unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen. (Virch. Arch., 254, 1924.)

Die Untersuchungen des Verf.s dienen der Klärung der Frage nach der Entstehung der Röntgenschädigung insbesondere der Röntgenspätschädigung der Haut. Die Beobachtungen lassen sich in zwei Gruppen teilen. Einmal sechs Fälle von Spätschädigung, die zu Ulkusbildung geführt hatte, und ferner eine Anzahl von Hautstückchen ohne makroskopisch erkennbare Röntgenschädigung, die untersucht wurden in der Hoffnung, Früh- oder Vorstadien der eigentlichen Röntgenschädigung zu erhalten. An den letzteren war makroskopisch nur eine Braunfärbung zu beobachten. Die gefundenen Veränderungen entsprechen den in der Literatur beschriebenen, wenn auch bald diese, bald jene Schädigung besonders auffiel. Bei gemeinschaftlicher Betrachtung aller Fälle läßt sich kein Bestandteil der Haut als besonders strahlenempfindlich bezeichnen, von dem aus etwa alle Schädigungen ihren Ursprung nehmen. Die Schädigungen der Epidermis bestehen in Pigmentierung, Verdickung der Hornschicht, proliferativen und regressiven Vorgängen an den Epithelien. Gelegentlich kommt es zum Schwund ganzer Zellschichten bis zur Ulkusbildung. Im Bindegewebe des Papillarkörpers findet sich Oedem, entzündliche Prozesse und Kerndegenerationen an den Hautanhängen, speziell den Schweißdrüsen sowie einfache Atrophie und Degeneration. An den Gefäßen häufig Wandverdickung, Endothelwucherung und Wandinfiltration bis zur

Panarteriitis. An den Nerven degenerative Veränderungen. Am subkutanen Fettgewebe Oedem, gallertige Atrophie, Blutungen und Kernveränderung. In der Muskulatur Degenerationen (Quellung und Verlust der Querstreifung). Die Häufigkeit der Schädigung wechselt, am charakteristischstem und regelmäßigsten finden sie sich an den Schweißdrüsen. Bei den Fällen ohne Ulkusbildung sind die Epithelien des Stratum germinativum stark pigmentiert, daneben gelegentlich auch die des Stratum papillare. Bei den Ulkusfällen ist die Pigmentbildung schlecht oder fehlt. Ein weiterer Unterschied zwischen den beiden Gruppen liegt darin, daß bei der ersten Gruppe Kapillarerweiterungen stets vermißt, bei der zweiten meist gefunden wurden. Beiden Gruppen gemeinsam ist die Schädigung der Schweißdrüsen bis zum völligen Untergang derselben. Die Schädigung der Bindegewebs- und der Epithelkerne findet sich bei den Ulkusfällen durchweg, bei der anderen Gruppe ist sie inkonstant.

Bei Betrachtung der Frage, welche der genannten Vorgänge wichtig und primär, welche unwesentlich und sekundär sind, ergibt sich eine zweite Frage, was auf gesteigerte physiologische Reize, was auf unmittelbare Schädigung zurückzuführen ist. Die Zunahme der Pigmentbildung faßt Verf. als Steigerung physiologischer Vorgänge auf. Aber schon die Zunahme der Hornschicht, die Veränderungen an Bindegewebe und Gefäßen müssen mehr als Schädigung gewertet werden. Neben der Anregung zur Zellneubildung kommt es zu einer Qualitätsverschlechterung. Auch die verloren gegangene Fähigkeit, Pigment zu bilden, (in den Ulkusfällen) muß so gedeutet werden. Die gerade bei den Spätschädigungen beobachteten Kernveränderungen faßt Verf. als durch die Röntgenbestrahlung erworbene Minderwertigkeit der Keimschicht auf. Von Wichtigkeit ist fernerhin, daß die gleiche Strahlenmenge auf manche Gewebsbestandteile schädigend, auf andere aber gleichzeitig funktionsfördernd wirkt. Die Gefäßveränderungen als Ursache der Spätschädigung anzusehen, lehnt Verf. ab. Die Verschiedenartigkeit der Bilder läßt sich aber dadurch erklären, daß die Qualitätsverschlechterung an den verschiedenen Gewebsbestandteilen sich verschieden geltend macht. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lubarsch, O., Ueber Pigmentablagerungen in der Bauchspeicheldrüse. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Die Angaben Nakamuras über das Nichtvorkommen von Eisenpigment in der Bauchspeicheldrüse bei Säuglingen gibt dem Verf. Veranlassung, auf seine Pigmentbefunde im Pankreas mehr einzugehen.

Bei Föten und Säuglingen fand er unter 1035 Fällen in 18 %, während sie nach 1. Lebensjahr außerordentlich selten sind. Weiterhin aber sind die Befunde bei Kindern zwischen 1 und 15 Jahren keineswegs ständige. Bei Föten Neugeborener und Säuglingen lassen sich 2 Formen von Pigmentablagerungen unterscheiden. 1. Die Eisenpigmentablagerungen finden sich ausschließlich in spindeligen, seltener in rundlichen Zellen des interazinösen Bindegewebes zerstreut oder in ausgesprochen perivaskulärer Anordnung. 2. Sie finden sich vorwiegend im interazinösen Gerüst der Retikulumzellen, mitunter ganz vorliegend oder allein in dem der Langerhansschen Inseln. Auffallend häufig fand sich Pigment bei Frühgeburten. Bei den Föten und Frühgeborenen ließen sich keine sicheren Beziehungen zu Krankheitszuständen nach-

weisen. Etwas anders liegen die Befunde bei Säuglingen, die ausgetragen zur Welt kamen. Hier überwiegen bei den positiven Befunden weit die Verdauungsstörungen und die Infektionskrankheiten. Auch in Fällen mit hämorrhagischen Prozessen, bei kongenitaler Lues waren die Ablagerungen besonders reichlich. Die Pigmentablagerung ist hier wohl so zu beurteilen, wie in Milz, Leber, Hoden, d. h. als Speicherung von Eisenpigment, das aus innerhalb der Blutgefäße zugrunde gegangenen roten Blutkörperchen stammt. Die Uferzellen des Blutes bilden und beherbergen das Pigment.

Ganz anders die Pigmentbefunde beim Erwachsenen. Zunächst sind sie seltener — 2,55 %. Dabei überwiegen die älteren Jahrgänge, das männliche Geschlecht überwiegt. (Arteriosklerose, Syphilis, Leberzirrhose, Krebs.) Die diffuse Pigmentablagerung im Bindegewebe tritt zurück gegenüber der epithelialen Speicherung. Die Befunde können eingeteilt werden in „1. Pigmentablagerung in den Epithelien der Drüsen, Langerhansschen Inseln oder beiden, bald gruppenweise, bald vereinzelt. 2. Pigmentablagerung meist in Herden in den Retikulumzellen der Drüsen, Langerhansschen Inseln oder beiden zusammen. 3. Pigmentablagerung in den Zellen des interazinösen Bindegewebes überwiegend herdförmig. 4. Pigmentablagerung in Entzündungsherden des Bindegewebes." Die Langerhansschen Inseln zeigten eine gewisse Selbständigkeit, indem sie manchmal frei blieben, manchmal isoliert befallen waren. Nicht hämoglobinogenes Pigment (Abnutzungspigment) kommt im Pankreas ganz außerordentlich selten vor. Die Ergebnisse der Pigmentuntersuchungen bei 117 Erwachsenen sind am Schlusse der Arbeit in Tabellenform niedergelegt.

W. Gerlach (Hamburg).

Sysak, N., Beiträge zu den Lebensveränderungen im Kindesalter. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. studierte die morphologischen Bilder der Fett-, Eisen- und Glykogenablagerung bei verschiedenen Krankheiten der Kinder. 85 Fälle im Alter von 1—15 Jahren wurden untersucht. Behandelt werden die Verfettung, das Eisenpigment, das Glykogen und die Veränderungen im portobiliären Bindegewebe.

Zentrale Verfettung fand Verf. bei den akuten Infektions-, Blut- und Herzkrankheiten, die Form der intermediären Verfettung sah Verf. nur einmal bei einer lobären Pneumonie mit Hautabszessen und und Perikarditis. Die periphere Verfettung in reiner Form fand Verf. ebenfalls nur selten. (In 3 Fällen.) Am häufigsten sind die gemischten Formen. Die gemischte Verfettung führt über zur diffusen Verfettung. Verfettung der Kupfferschen Sternzellen fand Verf. in 46 Fällen, also mehr als der Hälfte. Sie stand in keiner Beziehung zu irgendeiner Art der Leberverfettung, geht im ganzen parallel der Leberverfettung. Sie ist nicht spezifisch für irgend eine Erkrankung. Verf. fand nie doppelbrechende Fette in den Sternzellen. Ein weiterer Abschnitt beschäftigt sich mit dem physiologischen Vorkommen von Fett in der Leber. Bei den Darmerkrankungen der Kinder kann der Fettgehalt der Leber verschiedene Veränderungen erleiden bis zum völligen Schwund.

Die Untersuchungen über die Eisenablagerung in der Leber ergaben eine beträchtliche Bevorzugung der Kupfferschen Sternzellen,

die meist diffus mit Eisen infiltriert waren. Weiterhin fanden sich siderophere Zellen nach Art der Leukozyten. Neben den Kupfferschen Sternzellen waren die Leberzellen am stärksten an der Eisenspeicherung beteiligt. Hier war das Eisen vorwiegend körnig. Weiterhin fand sich Eisen im periportalen Bindegewebe. Den Vorgang der Eisenablagerung stellt sich Verf. folgendermaßen vor: Zuerst werden die Sternzellen ergriffen und sie können entweder während des ganzen Krankheitsprozesses allein von Eisenpigment befallen sein, oder das Eisen lagert sich auch in Leberzellen und zwar in der Peripherie des Azinus ab. Schreitet der Eiweißzerfallsprozeß weiter vor und bringt neue Mengen von Eisen in die Leber hinein, so wird außer Sternzellen und Leberzellen auch das periportale Bindegewebe befallen. Am stärksten eisenhaltig war die Leber bei chronischen Darmkatarrhen, negativ war der Befund bei Tuberkulose.

Bei Früh- und Neugeborenen findet sich in der Leber stets Eisen. Bei akuten Darmerkrankungen fand Verf. entweder gar kein Eisen in der Leber oder nur eine geringe Menge in diffuser Form in den Sternzellen. Bei chronischen Darmerkrankungen mit Atrophie der Organe fand sich Eisen stets reichlich.

Das Glykogen fand Verf. immer in diffuser Form. Bezüglich der Verteilung kann man eine zentrale, periphere und diffuse Form unterscheiden. Die zentrale Form wurde nur bei einer Septikämie und einem Fall akuter Enterocholitis gefunden. Die periphere Form fand sich dagegen oft: Bei Tuberkulose, Lues congenita, akuter Enterocholitis, Dysenterie. Ein Unterschied in der Menge des abgelagerten Glykogens je nach der Erkrankung ließ sich nicht feststellen.

Veränderungen im periportalen Bindegewebe fanden sich in verschiedener Form, zunächst in Form der sogenannten unspezifischen Lymphome. Die Infiltrate im periportalen Bindegewebe sind gewöhnlich nicht scharf abgegrenzt, sie sind zusammengesetzt aus kleinen und großen Rundzellen, ferner Leukozyten, Eosinophilen, Plasmazellen und hie und da auch Fibroblasten. Ausgedehnte Infiltrate fanden sich bei Lues congenita, bei Darmerkrankungen, die akut mit Atrophie verliefen oder längere Zeit dauerten. Bei septischen Prozessen waren sie stark ausgesprochen. Verf. betrachtet die Herde als pathologisch und entzündlicher Natur unter dem Einfluß der Noxen bestimmter Erkrankungen.

Zum Schluß wird eine tabellarische Zusammenfassung der Untersuchungsresultate gegeben. *W. Gerlach (Hamburg).*

Domagk, G., Untersuchungen über die Bedeutung des retikuloendothelialen Systems für die Vernichtung von Infektionserregern und für die Entstehung des Amyloids. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. beschäftigt sich eingehend experimentell mit der Frage der Phagozytose von Infektionserregern durch Retikuloendothelien und Gefäßendothelien. In zahlreichen Versuchen wurde diesen Fragen nachgegangen, die einzelnen Protokolle müssen im Original nachgelesen werden. Aus der Zusammenfassung der Befunde sei folgendes hervorgehoben:

Es gelingt bei der Maus leicht Amyloid zu erzeugen durch Bakterieninjektionen, eine Inkubationszeit ist nicht nötig, bei intra-

venöser Einspritzung großer Kokkenmengen tritt sofort perinoduläres Milzamyloid auf. Es handelt sich dabei um einen Fällungsvorgang, der durch seine Schnelligkeit, die Homogenität — selten Kristallbildungen — und die Lokalisation des Amyloids charakterisiert ist. Amyloid tritt zuerst in der Nähe phagozytierender und Eiweis spaltender Zellen auf, (besonders Kapillarendothelien von Milz und Leber). Die Bedeutung der Milz für den intermediären Eiweißstoffwechsel bei Mäusen sowie am Menschen bei infektiösen Erkrankungen wird nachgewiesen. Der Milzreststickstoff ist in diesen Fällen erheblich höher als der in andern Organen. In Amyloidmilzen von Mäusen findet sich eine erhebliche Zunahme des N des koagulablen Eiweißes (höher als dem Eiweißgehalt der eingespritzten Kokkenmassen entspricht). Die Tätigkeit der eiweißabbauenden Zellen läßt sich histologisch an der Größenzunahme von Kern und Protoplasma sowie an der Vakuolisierung erkennen. Die Endothelien von Leber, Milz und Lungen spielen bei der Phagozytose und Verarbeitung von Kokken eine ganz hervorragende Rolle. Beim vorbehandelten Tier setzt die Phagozytose von Kokken rascher ein und verläuft stürmischer als beim nicht vorbehandelten. Die Endothelschwellung, beispielsweise in der Lunge, ist gelegentlich so hochgradig, daß durch Verstopfung von Kapillargebieten ein schockartiger Tod eintreten kann. Beim sensibilisierten Tier ist das Hervorgehen von gelapptkernigen Leukozyten nicht nur aus Blutbildungsherden, sondern auch aus den Endothelien der Lunge zu beobachten (? Ref.). Fast unmittelbar nach der Kokkeninjektion erfolgt ein Leukozytensturz, im histologischen Bilde sind die weißen Blutzellen untergehend in der Milz wiederzufinden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schultz, A., Wermbter, F. u. Puhl, H., Eigentümliche granulomartige Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates. [Hyperplasie des retikuloendothelialen Apparates.] (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verff. berichten über einen Fall von Granulomatose bei einem 2¾ Jahre alten Mädchen, der histologisch gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkulose, der Lymphogranulomatose und der Syphilis aufweist und dessen Krankengeschichte und anatomischer Befund ganz ausführlich geschildert wird. Die Deutung der Befunde ist außerordentlich schwierig. Gegen eine atypische Tuberkulose, für die histologisch mancherlei spräche, ist anzuführen der ganz abweichende Befund in Lymphdrüsen, Leber und Knochenmark, besonders aber auch das klinische Bild, sowie der negative Pirquet. Aehnlich liegen die Verhältnisse bezüglich der Syphilis, Wassermannsche Reaktion negativ, Spirochäten konnten nicht nachgewiesen werden. Die größten differential-diagnostischen Schwierigkeiten entstehen bei der Abgrenzung gegen die Lymphogranulomatose. Wenn sich auch mancherei verwandtschaftliche Züge finden, so ist die Abweichung andererseits doch zu groß, um die Diagnose Lymphogranulomatose zu stellen. Eine leukämische oder pseudoleukämische Systemerkrankung wird von den Verfassern strikte abgelehnt, ebenso das multiple Myelom. Die Verff. bezeichnen den Krankheitsprozeß nach seiner hervortretendsten Eigenart als „Systemartige Hyperplasie retikulärer Zellen" und stellen die Frage, ob es sich um ein entzündliches Wachstum, ob um blastomatöses

handelt, oder ob eine morphologische und funktionelle Anomalie des retikuloendothelialen Apparates vorliegt, ähnlich wie beim Morbus Gaucher. Die Verff. neigen am ehesten dazu, den anscheinend bisher in der Literatur einzig dastehenden Fall als Granulom aufzufassen. Bezüglich der Aetiologie ist gar nichts zu sagen, die Bakterienfärbungen blieben alle negativ, ein Tierversuch wurde nicht angestellt.

W. Gerlach (Hamburg).

Wülfing, M., Die Veränderungen der Nebennierenrinde bei Infektionskrankheiten. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. stellt eine Untersuchung darüber an, ob sich im Friedensnebennierenmaterial die gleichen Veränderungen nachweisen lassen, wie sie Dietrich an Kriegsmaterial gefunden hat. Seine Untersuchungen beziehen sich nur auf die Nebennierenrinde. Untersucht wurde in allen Lebensaltern bei verschiedenen Infektionskrankheiten und zwar vorwiegend der Gehalt an Lipoid. Untersucht wurden im ganzen 75 Fälle akuter Infektionskrankheiten. Die Untersuchungen ergaben eine mit der Dauer und der Schwere der Erkrankung zunehmende Abnahme des Lipoidgehaltes bis zu völligem Schwund. Lipoidvermehrung zu Beginn der Infektion wurde nicht beobachtet. Verf. unterscheidet 3 Formen des Lipoidschwundes:

„1. Gleichmäßige Verringerung des Lipoids in allen Zonen der Rinde, derart, daß die Zellen teils nur noch wenige kleine Lipoidtropfen enthalten, teils nur noch feinste Lipoidstäubchen aufweisen, teils schon gänzlich lipoidfrei sind.

2. Relativ normaler Lipoidgehalt in der einen, starker oder gänzlicher Lipoidschwund in der anderen Rindenzone. Häufiger findet sich dabei mehr oder weniger starker Lipoidschwund in der Zona glomerulosa als der umgekehrte Fall. Auch die Zona reticularis enthält mitunter noch deutliche Lipoidreste bei völligem Fehlen lipoider Substanzen in der Zona fasciculata und glomerulosa.

3. In der Rinde, vor allem in der Zona fasciculata, finden sich nur noch einzelne Inseln und Flecken von lipoidhaltigen Zellen, während der übrige größte Teil der Rinde ganz lipoidfrei ist. Das umgekehrte Bild, fleckförmiger Ausfall des Lipoids, inselförmiger Lipoidschwund, wie Weißenfeld angibt, haben wir ausgesprochen nicht gesehen."

Irgend eine Gesetzmäßigkeit oder Regel in der Form des Lipoidschwundes konnte nicht nachgewiesen werden.

Neben dem Schwund kommen aber noch andere Veränderungen und Umwälzungen in der Nebennierenrinde vor. Zunächst kommt es zu einer „Aufsplitterung" des Lipoids, die Tropfen werden an Größe sehr ungleich, die Tröpfchen werden splitterartig. Während sich die Lipoidmenge verringert, tritt an den übrig gebliebenen Tropfen eine Veränderung ein, die Dietrich als Vakuolisierung der Fetttropfen bezeichnet hat, als nächster Grad kommt es dann zur Wabenbildung der Rindenzellen. Auch schwere Zellschädigungen kommen vor, die zuerst und am stärksten in den äußeren Teilen der Zona fasciculata in Erscheinung treten. Durch diesen Zellzerfall kommt es zur Bildung der bekannten Pseudolumina der Nebennierenrinde. Auch am Zwischengewebe der Rinde kommt es zu Reaktionen, Auftreten von Lipoidtröpfchen, Schwellung der Endothelien, Loslösung der sog. „Maulbeerzellen", Oedeme, Hyperämie kommen ebenfalls vor. Nicht sehr häufig

sind Thromben. Außerordentlich selten sind leukozytäre Infiltrate und Abszesse. Alles in allem gleichen die Bilder also dem Formenkreis, wie ihn Dietrich beschrieben hat. *W. Gerlach (Hamburg).*

Bornstein, A. u. Gremels, H., Ueber den Anteil von Mark und Rinde an den Ausfallerscheinungen nach Nebennieren-Exstirpation. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Die Versuche der Verff. an Hunden sollten Aufschluß geben, welcher Teil der Nebenniere, das Mark oder die Rinde, durch ihren Ausfall den akuten Nebennierentod mit seinen Begleiterscheinungen bedingt. Durch Bornstein und Holm ist in Versuchen an Hunden ein neues Symptom der Nebennierenentfernung beschrieben worden, die starke Ueberventilation der Lungen, die bis zum Tode stetig zunahm. Dieses neue Symptom wurde in 38 Versuchen an Hunden zur Klärung der genannten Frage verwertet.

Zusammenfassung: Hauptbefunde:

1. Hunde vermögen ohne Nebennierenmark zu leben, es fehlen die Ueberventilation und die anderen typischen Nebennierenausfallserscheinungen.

2. Das lebenswichtigste und ausschlaggebende für den Eintritt der Ueberventilation und der anderen akuten Nebennierenausfallserscheinungen ist die Rinde. Es muß etwas mehr als die Hälfte der Rinde einer N. N. vorhanden sein, um das Tier am Leben zu erhalten.

Nebenbefunde:

1. Bei den überlebenden Hunden sehen wir eine vorübergehende zur Norm zurückkehrende Ventilationssteigerung.

2. Wenn eine steigende Ueberventilation einsetzt, stellen sich auch ihre Folgesymptome, Abfall der alveolären CO_2-Spannung, Sinken der Temperatur usw. ein, an denen das Tier zugrunde geht. Tritt (in Versuchen, in denen Mark oder etwas weniger als die Hälfte der Rinde der 2. N. N. exstirpiert war) eine ununterbrochene Steigerung der Ventilation nicht ein, so sind auch die übrigen Ausfallserscheinungen nicht zu beobachten und die Tiere bleiben am Leben.

3. Der O_2-Verbrauch zeigt bei den überlebenden Tieren der Ventilationssteigerung entsprechende Schwankungen.

4. Der O_2-Verbrauch der an akutem N. N.-Ausfall zugrunde gehenden Tiere zeigt bei partiellen Exstirpationen der Rinde eine anfängliche Steigerung, die aber trotz der weiter steigenden Ventilation bis unter den normalen Ausgangswert abfällt.

5. Sowohl die Unterbindung der beiden V. suprarenales als auch die Durchreibung der N. N.-Arterien führt zum N. N.-Ausfall und Tod unter typischen Erscheinungen.

6. Die Kauterisation als Ausschaltungsmethode wird wegen unerwünschter Nebenwirkungen als ungeeignet befunden.

W. Gerlach (Hamburg).

Schmidt, M. B., Ueber vitale Fettfärbung in Geweben und Sekreten durch Sudan und geschwulstartige Wucherungen der ausscheidenden Drüsen. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit gaben Vitaminversuche mit Oelfütterung, bei denen sich eine beträchtliche Ausscheidung von Fetten durch die Haut ergab. Verf. unternahm deshalb die Fütterung

mit gefärbten Fetten, um festzustellen, in welchem Umfang diese durch die Talgdrüsen wieder austreten und ob nicht nur die Resorption im Darm und die Ablagerung in den Fettdepots ohne tieferen Abbau vor sich geht, sondern dies auch bei der Wiederausscheidung der Fall ist. Verfüttert wurde Olivenöl, Leinöl, Mohnöl, Rüböl und Leberthran, die unter Verreiben mit Scharlach-R. oder Sudan kräftig rot gefärbt und mit gekochten Graupen gemischt wurden. Die Versuche wurden bis zu 92 bzw. 150 Tagen ausgedehnt, ein Versuch mit Kephalinzusatz bis zu 13 Monaten. Durch den mit den verfütterten Oelen eingebrachten Farbstoff wurden vital gefärbt die Talgdrüsen der Ohren, die Fettpolster unter der Haut, unter dem Peritoneum, im Mesenterium und zwischen den Muskeln, sowie das Fettgewebe des Knochenmarks (nicht alle Fettpolster des Körpers färben sich gleichmäßig, es bestehen regionäre Verschiedenheiten), die Rinde der Nebennieren, der Inhalt der kleinen Gallengänge und der Gallenblase, der Urin der Harnblase. Dagegen gelang es auch nicht mit Zusatz von Kephalin oder Lezithin Gehirn und Rückenmark vital zu färben. Auch alle anderen Organe blieben frei von Farbstoff. Die einzelnen Oelarten machen geringe Unterschiede. Wird Cholesterin zum Olivenöl oder Leinöl zugesetzt, so wird es durch die Talgdrüsen ausgeschieden. Sehr stark wechselte die Farbstoffausscheidung in die kleinen Gallengänge, je nachdem welches Fett angewandt wurde (z. B. fehlte sie nach Olivenölfütterung stets).

Von besonderem Interesse ist die Feststellung, daß bei länger dauernder Ausscheidung des Sudan oder Scharlach-R durch Leber und Talgdrüsen Wucherungen der sezernierenden Epithelien zustande kommen (genetisch verwandt den von B. Fischer beschriebenen, anatomisch aber ganz anders aussehend). Ein Unterschied in der Wirkungsweise zwischen Sudan und Scharlach-R bestand nicht.

Bei einer 13 Monate lang gefütterten Maus (Kephalin-Olivenöl-Scharlach-R-Fütterung) fand sich ein richtiges knotiges Leberadenom, von dem eine Abbildung beigegeben ist. Die Leber des Tieres war im ganzen stark vergrößert und ganz durchsetzt von weißen prominierenden Knoten. Jüngere Stadien sind in alle den Versuchen nachgewiesen, bei denen der Versuch nur einige Tage gedauert hat. Schon 11 Tage nach Beginn der Fütterung sind sie deutlich. Entzündliche Vorgänge finden sich gelegentlich, sind aber nicht Bedingung für die Entstehung der Epithelwucherungen. Der Farbstoff muß, während er durch die Zellen ausgeschieden wird, auf diese einen unmittelbaren Reiz ausüben. Es handelt sich nicht um eine einer gesteigerten Funktion angepaßte Gewebsneubildung, sondern um gesteigertes unzweckmäßiges Wachstum des Lebergewebes.

An der Haut kommt es an den Talgdrüsenepithelien, den Haarbälgen und der Oberflächenepidermis zu einer Wucherung z. T. unter Zunahme der Hornbildung. Am deutlichsten ist die Veränderung an den Randpartien der Ohrmuschel. Es kommt nicht zu einer Tumorbildung, sondern zu einer zunehmenden Verdickung. Die Veränderung gleicht ganz dem, was man beim Menschen Acanthosis nennt. Für die Epithelproliferation ist nicht das ausgeschiedene Fett, sondern mit Sicherheit der Farbstoff verantwortlich zu machen. Ob die Zell-

wucherung nach Aufhören der Fütterung aufhört oder sich zurückbildet, ist noch nicht genügend untersucht.

In der Nebennierenrinde wurden Wucherungen nie bemerkt. Die rot gefärbten Fettgewebspolster zeigten keine Aenderung der Struktur und nur in einem Fall (58 Tage lang Cholesterin-Olivenöl-Sudan) fand sich hinter dem Ohr ein infiltrierend wachsendes großzelliges Sarkom, das aus dem subkutanen Fettgewebe hervorgeht. Ob es sich dabei nicht nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, kann noch nicht entschieden werden. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Müller, L. R. und Greving, R., Ueber den Aufbau und die Leistungen des Zwischenhirns und über seine Erkrankungen. (Med. Klin., 16—17, 1925.)

Verff. geben zunächst eine durch Abbildungen illustrierte Uebersicht über die Entwicklungsgeschichte und über den Aufbau des Zwischenhirns. Ueber die Tätigkeit und die Erkrankung des Zwischenhirns geben sie zum Schluß eine Zusammenfassung, aus der das Wichtigste hervorgehoben sei.

Die vegetativen Zentren im zentralen Grau des ganzen Zentralkanals bis zum Aquaeductus Sylvii des Mittelhirns versorgen die Vasomotilität, die Schweißausscheidung, die Pilomotoren, die Geschlechtsorgane und die Organe der Bauch- und Brusthöhle. Diesen vegetativen Zentren des Rückenmarks und des verlängerten Marks sind beim Warmblüter zahlreiche Ganglienzellgruppen in dem zentralen Höhlengrau des Zwischenhirns übergeordnet. Die Bedeutung der einzelnen Gruppen ist nicht bekannt. Sicher ist, daß dort Zentralstellen für die Regelung der Körperwärme, für Stoffwechsel und Wasserhaushalt, für die Geschlechtsfunktionen, für die glatte Muskulatur des Auges und der Gefäße und für die Innervierung der Drüsen liegen. Es handelt sich dabei also um wahrhafte Lebenszentren. Im Zwischenhirn kommen die primitiven Lust- und Unlustgefühle zustande, die letzteren lösen wohl über den Globus pallidus primitive Abwehr- oder Fluchtbewegungen aus. Die Triebe lassen sich vielfach als Zwangshandlungen analysieren, die zur Beseitigung von Unlustempfindung und zur Verschaffung von Lustgefühlen vorgenommen werden. (Hunger, Durst). Auch die Triebe zur Erhaltung der Art haben ihr oberstes Regulationszentrum im Zwischenhirn (Sucht nach Lustempfindung zur Geschlechtsbetätigung und damit zur Fortpflanzung der Art).

W. Gerlach (*Hamburg*).

Kraus, E. J., Zur Pathogenese der diffusen Sklerodermie. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Epithelkörperchen. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Nach kurzer Besprechung einiger Hypothesen über die Ursachen der diffusen Sklerodermie berichtet Verf. genau über einen eigenen Fall bei einer 32jähr. Friseurin, bei der neben der Haut die endokrinen Organe einer Untersuchung unterzogen wurden. Die Untersuchung des Gehirns und des Sympathicus unterblieb. Die histologische Untersuchung der Haut ergab eine schwere, nekrotisierende Endarteriitis oder Panarteriitis der kleinen Gefäße im Unterhautzellgewebe, Körpermuskulatur, peripheren Nerven, Mark der Finger- und Zehenknochen und der Uvula. Der Gefäßprozeß zeigt verschiedenes morpho-

logisches Verhalten, je nach dem Alter des Prozesses. An den peripheren Nerven, besonders dem Medianus, zeigen sich hochgradige degenerative Prozesse an den Markfasern mit Untergang und nachfolgender Fettgewebswucherung. Nur stellenweise geringe entzündliche Infiltration. Das Rückenmark weist ebenfalls Schädigungen auf, Schrumpfung einzelner Ganglienzellen in Vorder- und Hinterhörnern, vakuoläre Degeneration einzelner Vorderhornzellen. An der allgemeinen Atrophie ist auch das Knochensystem beteiligt. Die Hypophysenuntersuchung ergibt normales Gewicht, Vermehrung der Hauptzellen auf Kosten der Chromophilen, häufig regressive Veränderungen aller drei Zellformen unter dem Bilde der Atrophie und Kernpyknose. Schilddrüse atrophisch. Zwei von drei untersuchten Epithelkörperchen sind deutlich vergrößert und zeigen das Bild einer chronischen interstitiellen Entzündung. Pankreas zeigt Atrophie der Acini mäßigen Grades, verhältnismäßig viele Inseln, z. T. hydropisch degeneriert oder atrophiert. Nebennieren o. B. Ovarien stark verkleinert mit fast völligen Schwund des Follikelapparates. Als Hauptbefund des vorliegenden Falles ist also zu bezeichnen die schwere Gefäßerkrankung und die allgemeinen Atrophien. Beziehungen der Erkrankung zu den endokrinen Drüsen lehnt Verf. ab. Die Epithelkörperchenveränderung könnte Folge der Sklerodermie sein. Verf. steht jedoch auf dem Boden der vaskulären Theorie und führt die Erkrankung auf Gefäßveränderungen zurück. Allerdings kennt die Literatur Fälle von Sklerodermie ohne histologische Gefäßveränderungen, bei denen man also an rein funktionelle Störungen denken müßte (angioneurotisch-trophische Genese). Verf. betrachtet die Sklerodermie ebenso wie die Raynaudsche Krankheit nur als das Symptom einer Gefäßerkrankung, die in der Mehrzahl der Fälle in einer obliterierenden Arteriitis beruht, in der Minderzahl in einer Angioneurose mit Angiospasmus der kleinen Gefäße. Erreicht die Gefäßveränderung (gleichviel ob durch Endarteriitis obliterans oder Angiospasmus bedingt) einen Grad, der die Ernährung des Gewebes unmöglich macht, so kommt es zu dem als Raynaudsche Gangrän bezeichneten Symptom. Ist die Gefäßveränderung weniger hochgradig, so daß eine leidliche Ernährung des Gewebes ermöglicht ist, besteht sie jedoch durch längere Zeit, dann kommt es zu dem andern Symptom der Sklerodermie, die je nach der Lokalisation und Ausdehnung der Gefäßstörung entweder teilweise (wie bei der Sklerodaktylie, der Sklerodermie en bandes, der Sklerodermie en plaques u. a.) oder diffus (als diffuse Sklerodermie) auftritt. Die Gangrän kann der Sklerodermie vorausgehen oder erst im Verlauf dieser entstehen, was lediglich von dem Zeitpunkt abhängt, in dem durch den Gefäßprozeß, der an den gipfelnden Teilen am hochgradigsten zur Entwicklung gelangt, bedingte Ischämie das Gewebe zum Absterben bringt. Die Atrophien der beteiligten Organe sind Folge der Gefäßerkrankung, die der inneren Organe wohl als Teil- oder Folgeerscheinung der allgemeinen Atrophie zu betrachten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Arndt, H. J., Ueber die morphologisch nachweisbaren Lipoide in Epithelkörperchen und Schilddrüse des Menschen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 517—579.)

Eine Differenzierung des „Fettes“ in der Schilddrüse ist 1916 von Häberli in Angriff genommen worden, in den Epithelkörperchen

überhaupt nicht versucht worden. Arndt untersuchte daher bei 24 menschlichen Leichen Epithelkörperchen, Schilddrüse und Nebennieren, bei 5 auch die Hypophyse systematisch auf Polarisation und nach Golodetz auf freies Cholesterin mit Sudan III, Neutralrot, nach Fischler, Smith-Dietrich, Ciaccio, selten mit Osmiumsäure, mit Chloroform- oder Aetherextraktion; die Nebennieren erschienen dabei zugleich als Indikator für die Güte der Methoden. Die Ergebnisse sind folgende:

Interstitielle Fettzellen ausschließlich aus Neutralfett sind in der Schilddrüse durchaus inkonstant, kommen schon bei sehr jungen Kindern vor, sind meist dicht unter der Kapsel lokalisiert, in geringer Zahl und nur abhängig vom Ernährungszustand. In den Epithelkörperchen dagegen setzt einige Jahre nach der Geburt regelmäßig eine durchaus physiologische Stromaverfettung ein, schreitet gesetzmäßig parallel zu dem Lebensalter und abhängig vom Ernährungszustand fort, führt so in den stärkeren Graden zur Fettdurchwachsung, zur lokalen Adipositas der Organe, sei es mit Reduktion des Parenchyms, sei es ohne eine solche und damit mit makroskopischer Vergrößerung, einer „lipomatösen Pseudohypertrophie".

In den Drüsenzellen beginnt physiologisch in der Schilddrüse in der Regel schon in den ersten Lebensmonaten, in den Epithelkörperchen konstant vom 2. Lebensjahre an eine Lipoidsteatose und zwar in der Mehrzahl der Fälle von Lipoiden im engeren Sinne (vermutlich Phosphatiden) seltener von Gemischen: Neutralfette und Lipoide oder Lipoide und Fettsäuren oder Neutralfette und Lipoide und Fettsäuren. Ausnahme ist das alleinige Vorkommen von Neutralfett, das sich in der Schilddrüse nicht selten beteiligt, und von Fettsäuren (postmortale Umsetzung?).

Diese Lipoide sind isotrop, Ciaccio-positiv oder Ciaccio-negativ (d. h. nur durch Smith-Dietrich färbbar), häufig in ein und derselben Zelle, die Ciaccio-positiven herrschen dabei vor, besonders in der Schilddrüse, die Ciaccio-negativen fehlen nicht selten ganz.

In den Epithelkörperchen und in der Schilddrüse nehmen die Lipoide parallel zum Lebensalter an Menge und Einzelgröße zu, in der Schilddrüse an Einzelgröße nicht so sehr wie in den Epithelkörperchen (in der Schilddrüse sind sie auch noch bei älteren Individuen feinkörnig, in den Epithelkörperchen erreichen sie die maximale Größe des Zellkerns), sie haben in der Schilddrüse charakteristischer Weise ihre Lieblingslokalisation als „Körnchenzone" an der Innenseite, d. h. der dem Follikellumen zugekehrten Seite der Epithelien, sie sind in den Epithelkörperchen häufig, aber nicht immer perinukleär gelagert; eine Bevorzugung der Hauptzellen oder der oxyphilen Zellen läßt sich nicht erweisen. Der Gesamtlipoidgehalt in der Schilddrüse erscheint fast immer geringer als in den Epithelkörperchen desselben Falles.

Die Zunahme mit dem Alter, das Fehlen degenerativer Veränderungen an Protoplasma und Kern dabei, das gleichmäßige Befallensein des gesamten Drüsenparenchyms, die Unabhängigkeit von äußeren Einflüssen (Ernährungszustand, pathologischen Prozessen) lassen die Drüsenzellenlipoide als physiologische Stoffwechselprodukte, den Befund als physiologische Lipoidsteatose erscheinen.

Eine Cholesterinsteatose beschränkt sich auf das Stroma und kommt in den Epithelkörperchen sehr selten vor (3 unter 24), in der Schilddrüse häufiger, hier, wie mitunter Fettsäure, auch im Kolloid der Follikel. Freies Cholesterin ist nie nachweisbar, sondern Cholesterinfettsäureester („echte" Doppelbrechung der flüssigen Sphärokristalle im Gegensatz zur Pseudodoppelbrechung der Neutralfette und Fettsäuren). Bei der Seltenheit und Beschränkung dieser Cholesterinsteatose spielt sie keine Rolle für den Cholesterinstoffwechsel.

In den fünf systematisch untersuchten Hypophysen finden sich Ciaccio-negative Zelllipoide, denen der Schilddrüse ähnlicher wie denen der Epithelkörperchen.

Zwischen den Lipoiden der Epithelkörperchen, Schilddrüse und Hypophyse einerseits, den Lipoiden der Nebennierenrinde andererseits ergeben sich keine Beziehungen.

Der Gehalt an „Fett" und Glykogen, deren gegenseitige Beziehungen in den Epithelkörperchen bisher nicht diskutiert wurden, steht in einem Antagonismus: Bei Jugendlichen ist der morphologisch nachweisbare Gehalt an Glykogen hoch, an Lipoiden und Neutralfett gering, bei älteren Individuen ists umgekehrt. Ob diese Ercheinung nur ein Ausdruck einer nach dem Lebensalter verschiedenen Disposition für beiderlei Stoffe ist oder einer Umwandlung des Glykogens in Fettsubstanzen im höheren Alter, bleibt ungeklärt.

Pol (Rostock).

Curtius, Friedrich, Kongenitaler partieller Riesenwuchs mit endokrinen Störungen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 147, 1925, H. 5 u. 6.)

Mitteilung eines Falles von angeborenem Riesenwuchs der linken Gesichtshälfte (hauptsächlich auf Grund einer Hypertrophie der Maxilla), kombiniert mit einer eigenartigen Hautdystrophie und endokrinen Störungen, die sich in einem deutlichen Hypogenitalismus und einer abnormen Psyche äußerten. Ein Kausalzusammenhang zwischen dem Hypogenitalismus und dem kongenitalen, partiellen Riesenwuchs wird abgelehnt, aber ein Vitium primae formationis bei der Genese des Riesenwuchses im Hinblick auf eine gleichzeitig vorhandene häutige Syndaktylie zwischen der 2. und 3. Zehe des linken Fußes sowie auf eine Nävusbildung als sicher angenommen.

„Die mikroskopische Untersuchung eines am rechten Handrücken exzidierten Hautstückchens ergab folgendes: Deutliches Oedem des Coriums (große Gewebslücken), Quellung des Kollagens, Vermehrung und Wucherung der Bindegewebszellen; mit der Polychrom-Methylenblaufärbung einerseits das starke Hervortreten blauer Elastinfasern (Basophilie), andererseits in den tieferen, der Subkutis benachbarten Schichten metachromatisch rot gefärbte Gewebsinseln (Muzinreaktion)."

J. W. Miller (Barmen).

Baló, J., Ueber Nekrosen des Hypophysenvorderlappens und ihre Folgen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 599—602.)

Bei einem 16jährigen Jüngling und einer 28jährigen Frau mit Diabetes melitus und Lungentuberkulose ergab die anatomische Untersuchung in beiden Fällen Atrophie des Pankreas mit Schrumpfung der Langerhansschen Inseln und multiple Nekrosen im Hypophysen-

vorderlappen, im ersten Fall bereits makroskopisch, ohne daß histologisch die Ursache gefunden wurde, im zweiten Falle mikroskopisch mit dem Nachweis von Emboli in den Arterien. Der Diabetes bestand 3 bzw. 1½ Jahre, die Hypophysennekrose war jüngeren Datums, der Diabetes also insulär und ohne Abhängigkeit von der Hypophysenveränderung.

Weiter berichtet Baló über Erweichungsherd im Gehirn und Hypophysennekrose bei einer 40jährigen Frau mit Sepsis unbekannten Ausgangs und bei einem 36jährigen Mann mit ulzeröser Endokarditis als Folge einer Embolie der linken Arteria carotis interna durch einen Klappenthrombus.

Pol (Rostock).

Schöndube, Gallenblase und Hypophyse. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 14.)

Bei Untersuchungen über den Einfluß von Hypophysenextrakten auf den Magen, wobei Magen- und Duodenalsaft gesondert aufgefangen wurden, konnte Verf. beobachten, daß die Hypophysenextrakte Kontraktionen der Gallenblase auslösen, die außerordentlich lange Zeit anhalten. Bisher konnte eine Gallenblasenentleerung zwecks klinischer Untersuchung der Galle nur durch Wittepepton (Stepp) und Magnesiumsulfat (Lyon) erzielt werden. Genaue, unter diesem Gesichtspunkt angestellte Untersuchungen an normalen und an Cholelithiasis erkrankten Personen ergaben folgendes:

Hypophysenextrakte (Pituitrin, Hypophysen, Hypophen) subkutan oder intravenös injiziert, rufen nach 25—30 Minuten eine Entleerung von Blasengalle hervor (Pituitrinreflex der Gallenblase). Der Vorgang beruht auf einer aktiven muskulären Kontraktion der Gallenblase.

Der Farbstoffgehalt der Blasengalle, in Bilirubineinheiten gemessen, übersteigt in gallegesunden Fällen 200. Die Konzentrationsfähigkeit der Gallenblase erreicht in vivo das 90fache der Lebergalle.

Bei Zystopathien ist in vielen Fällen die Konzentrationsfähigkeit der Gallenblase herabgesetzt, die Muskelfunktion gesteigert oder herabgesetzt. In einem erheblichen Prozentsatz verläuft der Pituitrinreflex negativ.

In Uebereinstimmung mit den herrschenden Anschauungen wird der Vorgang einer leichten Vagusreizung gleichgesetzt, und in Anlehnung an die bekannte Wirkung der Hypophysenextrakte auf die Uterusmuskulatur eine Theorie der hormonalen Beteiligung bei der Steuerung der Gallenwege entwickelt.

Danisch (Jena).

Garfunkel, B., Zum Krankheitsbild des Eunuchoidismus auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 475—504, mit 3 Textabb.)

Zwei Eunuchoide, ein 77jähriger (Tod an Apoplexie) und ein psychisch sich als Weib fühlender 55jähriger (Tod an Bronchopneumonien) wurden makro- und mikroskopisch durchuntersucht und damit zum erstenmal der histologiche Befund an den Hypophysen bei diesem Krankheitsbild erhoben. Garfunkel kam zu folgenden Schlüssen:

In Uebereinstimmung mit der Literatur sind die beim Eunuchoidismus primär affizierten Organe die Keimdrüsen. Für eine Entwicklungsstörung dieser spricht bei dem 77jährigen der doppel-

seitige Kryptorchismus und das Fehlen irgendwelcher Entzündungsreste in einem bindegewebigen Hoden mit stellenweiser Andeutung eines generativen Anteils, atypische Plattenepithelwucherungen in der hochgradig atrophischen Prostata. Das Fehlen des generativen Hodenanteils bei dem 55jährigen erhellt aus dem starken Hervortreten von hyalinen Degenerationen und der Anwesenheit von Entzündungsresiduen als erworben. Das völlige Fehlen von Zwischenzellen im ersten Fall, das spärliche Vorkommen und die fleckweise Hyperplasie von Zwischenzellen im zweiten Fall ist vielleicht ein Unterscheidungsmerkmal zwischen kongenitalem Eunuchoidismus (Frühfälle) und erworbenem Eunuchoidismus (Spätfälle).

Der Hochwuchs mit seiner hochgradigen Disproportion durch Ueberwiegen der Unterlängen gegenüber den Oberlängen und der bisher hierbei noch nicht beschriebenen Persistenz der Schädelnähte als Ausdruck einer infantilistischen Entwicklungshemmung bei dem 77jährigen gleichzeitig mit einem Fettpolster am Mons Veneris in stärkstem Kontrast zu der hochgradigen Abmagerung auf der einen Seite, das diffuse Fettpolster mit Hervorhebung der Mammae und des Mons Veneris bei dem 55jährigen auf der andern Seite sind nicht, wie Tandler und Grosz meinen, Varianten desselben Krankheitsbildes, sondern grundsätzlich verschiedene Erscheinungsformen und — wieder im Gegensatz zu den genannten Autoren — nicht unmittelbar von der Funktionsstörung der Keimdrüsen abhängig, sondern von einer dieser koordinierten oder einer sekundären Hypophysenveränderung. Sie ist verschieden bei Hodenhypoplasie, also bei eunuchoidem Hochwuchs, und bei (meist traumatischer oder entzündlicher) Hodenatrophie, also eunuchoidem Fettwuchs; Hypoplasie der Hypophyse, gefunden bei dem 77jährigen, und Hypertrophie der Hypophyse (710 mg), gefunden bei dem 55jährigen, ist ein charakterisches Unterscheidungsmerkmal.

Histologisch bewegt sich die Abweichung in beiden Fällen nach der gleichen Richtung, wenn auch im zweiten Falle in erheblich geringerem Maße als im ersten Fall. Die granulierten („chromophilen") Elemente des Vorderlappens treten gegenüber schwach eosionophilen, ungranulierten, unscharf begrenzten Zellen zurück. Sie stehen nahe oder sind identisch mit den „Uebergangszellen" von Kraus und den „Schwangerschaftszellen" von Erdheim und Stumme. Wenn sich die Identität all dieser Zellen erweist und zwar im Sinne einer Uebergangsform zwischen den Hauptzellen und den Eosinophilen, so weisen sie auf gewisse Veränderungen sowohl der weiblichen als auch der männlichen Keimdrüsen hin, die „Schwangerschaftszellen" verlieren dann also ihre Geschlechtsspezifität (vgl. Berblinger). Diese Zellen könnten aber auch gerade entgegengesetzt ein Teilsymptom des Feminismus sein oder auch nur Ausdruck einer beschleunigten Bildung.

Die wie der Fettansatz auf die Hypophysenveränderungen zurückführbaren Behaarungsanomalien sind anstatt als Hypotrichosis wegen der gleichzeitigen auffallenden Verstärkung der Kopfbehaarung (noch bei dem 77jährigen ca. 5 cm langes graumeliertes Haupthaar) besser als Dystrichosis zu bezeichnen. Außer der spärlichen Behaarung der Axillae und der Pubes zeigte der 55jährige völlige Zahnlosigkeit.

Bei dieser frühzeitig einsetzenden konstitutionell-degenerativen (Kirsch), zur Entwicklungshemmung der Keimdrüsen und Hypophyse führenden, also essentiell biglandulären Erkrankung werden sekundär andere innersekretorische Drüsen beeinflußt; so zeigte u. a. im ersten Fall das Pankreas hochgradige Hypoplasie mit gleichzeitigem Auftreten von Langerhansschen Riesenzellinseln.

Pol (Rostock.)

Wagner, Karl, Sind die Zwischenzellen des Säugetierhodens Drüsenzellen? Ein Beitrag zur Zytologie und Zytogenese. (Biologia generalis, Vol. 1, 1925, Nr. 1, S. 22.)

Bei der umstrittenen Bedeutung der Zwischenzellen des Hodens für die somatischen und psychischen Geschlechtscharaktere des männlichen Organismus — die Theorien für und gegen die sog. interstitielle Pubertätsdrüse werden in übersichtlicher Form dargestellt — hat W. sich die Aufgabe gestellt, durch histologische Untersuchungen an Säugetierhoden festzustellen, ob die Zwischenzellen Drüsenzellen sind, welcher Art die Zelleinschlüsse, die als ihr Sekret in Frage kommen, sind, und wohin sie gegebenenfalls ihr Sekret abgeben. Die Untersuchungen wurden angestellt an Hoden von Katze, Meerschweinchen, Maus, Ratte, Igel, Mensch, Maulwurf, Kaninchen, Hund und Ziege, und zwar sowohl an Föten, jungen und erwachsenen Tieren.

An Einschlüssen in den Zwischenzellen werden beschrieben: 1. stark lichtbrechende Körnchen und Vakuolen, wobei letztere aus den Körnchen offenbar durch Flüssigkeitsaufnahme hervorgehen. Die Körnchen und Vakuolen stellen einen konstanten Befund dar und sind über den ganzen Zelleib verteilt.

2. Fettsubstanzen sind nicht so konstant und gleichmäßig vorhanden wie die Vakuolen und Körnchen. Eine Doppelbrechung ist nicht immer vorhanden. Die Fettsubstanzen liegen kappenförmig auf den Vakuolen, oft umgehen sie auch die Vakuolen als konzentrische Kugel. Die Vakuole zusammen mit der Fettkappe bildet dann sog. Sichelkörper.

3. Chondriosomen finden sich besonders in den kleineren, jüngeren Zwischenzellen. Sie verhalten sich bei verschiedenen Arten verschieden und stehen färberisch wie auch in der Lagerung den Fetteinschlüssen nahe.

4. Außerdem fanden sich Kristalloide, Pigmentkörnchen und reisförmige Körper.

Die Sichelkörper dürften aus den stark lichtbrechenden, fuchsinophilen Körnchen oder den Chondriosomen hervorgehen, da erstere in den Zwischenzellen erwachsener Tiere sowie in ausgereiften Zellen überwiegen, während in jugendlichen Zwischenzellen die Körnchen und Chondriosomen zahlreicher sind. Wahrscheinlich findet die Bildung der Sichelkörper aus den Chondriosomen über die fuchsinophilen Körnchen statt. (Die Körnchen speichern übrigens stark Pyrrholblau, die Vakuolen nicht.)

W. konnte nun bei Katze und Maus Vakuolen mit Lipoidkalotte in den Lymphräumen des Hodens nachweisen und nimmt an, daß sie von den Zwischenzellen in die Lymphbahn abgegeben sind.

Bei Meerschweinchen und Kaninchen waren solche Sichelkörper in den Lymphbahnen nicht nachweisbar, dagegen ließ sich in den

Lymphspalten des Hodens dieser Tiere eine kolloide Substanz nachweisen, die sich stark mit Säurefuchsin färbte; auch fanden sich Uebergangsbilder von gequollenen Zwischenzellen mit Sichelkörpern, die sich ohne Zellgrenzen in die kolloide Masse der Lymphspalten verloren. Verf. glaubt, daß hier das Extrem eines Diffusionsvorgangs vorliegt, bei dem das Sekret der Zellen eventuell unter Auflösung derselben in die Lymphbahn übergeht.

Des weiteren: bei einem 2 Monate alten Kaninchen waren mehrfache Einschnitte in Hoden und Ductus Epidydimidis gemacht worden. Als Folgeerscheinung fand sich bei dem 9 Monate alten Tiere ein deutlicher Kastratentypus des Penis. Die Leydigschen Zwischenzellen waren stark vergrößert, auch die Vakuolen sehr groß; jede Zwischenzelle war von einer Bindegewebszelle umgeben. Der Eunuchoidismus wird dadurch erklärt, daß die Zwischenzelle durch die kapselartige umfassende Bindegewebszelle verhindert war, ihr Sekret abzugeben.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Zwischenzellen Drüsenzellen sind, die Sichelkörperchen das Sekret der Zwischenzellen darstellen. Das Sekret kommt einerseits durch Ausstoßung in die Lymphspalten, andererseits durch Diffusion; bei letzterem Vorgang kann es schließlich auch zu einer Auflösung der Zelle selbst kommen. Die Zwischenzellen sind die einzigen morphologischen Elemente der Keimdrüsen, die ihr Sekret durch Vermittlung der Lymphbahnen in den Kreislauf abgeben und dürften daher die Träger der innersekretorischen Funktion des Hodens sein. *Husten (Jena).*

Gräff, S., Ein Verfahren zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe mit Indikatoren. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 603—620.)

Wo die Histomorphologie bis heute versagt, z. B. bei Stoffwechselstörungen des Säuglings- und Kindesalters, soll die Histochemie, insbesondere die physikalische Chemie uns weiterbringen; auch im Gewebe ermöglicht Gräff die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration mit Indikatoren, bisher nur an Flüssigkeiten geübt. Dabei dienen die 1 bis 3 Tropfen der Lösungsflüssigkeit des Indikators selbst dazu, aus Organstückchen bis etwa Erbsengröße einen Extrakt zu gewinnen. Von seinen drei möglichen Quellen, dem Blut, der Interzellularsubstanz und dem Zellinhalt kommt in der Hauptsache nur die Zelle selbst in Betracht. Von den Gewebssalzen, den Puffersubstanzen, sind die anorganischen, besonders die Phosphate, dann die Karbonate in Alkohol schwerer löslich als die organischen, vor allem die Laktate. Zur Gewinnung ihres richtigen Mengenverhältnisses im Extrakt muß daher als Lösungsmittel der Indikatoren Wasser mit einem geringstmöglichen Zusatz von Alkohol benutzt werden.

Für die physiologisch wichtigste Breite des Wasserstoffexponenten im Gewebe ph = 6,8—8,0 fand Gräff vor allem im Bromthylmolblau und im Phenolrot Indikatoren, die zahlenmäßig mit dem Annäherungswert von wenigen Dezimalen die Bestimmung von ph gestatten. Zur vergleichenden Bestimmung der Wasserstoffionen verschiedener Organe bestimmte Gräff für die Farbtöne von 5 weiteren Indikatoren in ihren Lösungen im Reagensglas die entsprechende Zahl und erhielt

so mit (im ganzen) 7 Indikatoren einen Prüfungsbereich auf ph von ph = 4,7 bis ph = 9,3.

Bei der Wahl der Indikatoren war maßgebend: 1. Die beiden extremen Farbtöne des Indikators sollen den Grenzen eines möglichst engen ph-Bereichs entsprechen und sowohl größtmögliche Farbenintensität als auch in den Uebergängen zwischen den beiden extremen Farben starke Unterschiede der Farbtönung, ja möglichst Zwischenfarben bieten. 2. Wegen der oben erwähnten Notwendigkeit wässriger Gewebsextrakte soll die größtmögliche Farbenintensität mit dem geringstmöglichen Alkoholzusatz erreicht werden. Die zweite Forderung gelang bis jetzt nicht zur Bestimmung des ph-Wertes von etwa 4,7; hier mußte das Methylrot mit dem ph-Bereich 4,5—6,2 und das Propylrot mit dem ph-Bereich 4,8—6,6 in starker alkoholischer Lösung herangezogen werden.

Jeder Untersucher gewöhnt sein Auge an die Farbtöne und Abstufungen der 7 Indikatoren und belegt bestimmte Farbeindrücke mit stets gleichbleibenden Benennungen und ersetzt seine subjektiven Farbeindrücke und -benennungen durch die objektiven Zahlen des Wasserstoffexponenten, die sich beim Zusammenbringen einer Reihe von Lösungen mit abgestufter vorher bestimmter ph-Zahl mit den Indikatoren ergibt.

Als Fehlerquellen kommen in Betracht: 1. unzweckmäßige Beimengung von Blut oder Inhalt von Hohlorganen, 2. Veränderungen zwischen Exitus und Zeit der Ablesung, in dieser Beziehung verschieden beim Versuchstier und an menschlichen Organen, weiter unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Für die Brauchbarkeit der Methode spricht u. a. der annähernd einheitliche, den Erwartungen entsprechende Wert, welcher bei gesunden Tieren in allen Organen übereinstimmend gefunden wird, weiter gesetzmäßige Verschiebungen der Werte in den Organen bei vorangehender Vergiftung der Tiere mit Alkali oder Säure, weiter die Beständigkeit der Befunde bei bestimmten Krankheiten.

Ein wesentlicher Vorteil des Verfahrens gegenüber der an sich zuverlässigeren elektrometrischen Messung mit Gasketten liegt in der Kürze der zur Untersuchung benötigten Zeit; die Bestimmung von 15—20 Geweben läßt sich in etwa einer Stunde ausführen.

Pol (*Rostock*).

Danisch, F., Zur Histogenese der sogenannten Appendixkarzinome. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 687—709, mit 10 Tafelabb.).

Zu der Deutung der sogenannten Appendixkarzinome entweder als Hamartome bzw. „Schleimhautnaevi“ oder als echte Karzinome hat 1914 der Franzose Masson als neuen Gedanken hinzugefügt, daß sie durch Wucherung der Kultschitzkyschen Zellen entstehen, d. h. der im Fundus der Lieberkühnschen Drüsen normalerweise sich findenden Zellen mit in der basalen Zellhälfte gelagerten argentaffinen Granula. Zur Klärung der Histogenese dieser Zellen und der sogen. Appendixkarzinoide untersuchte jetzt Danisch auf Argentaffinität mit einer Modifikation der Bielschowsky-Methode und auf Chromaffinität 50 möglichst frisch bei der Sektion entnommene Wurmfortsätze aus den verschiedensten Lebensaltern, Nebennieren, 15 menschliche Feten,

5 sogen. Appendixkarzinoide und Magendarmkarzinome. Danisch kommt zu folgenden Schlüssen:

Die argentaffinen Zellen entwickeln sich in den primären Anlagen der sympathischen Ganglien aus undifferenzierten embryonalen sympathischen Elementen heraus. Durch ihre Kernform, ihr färberisches Verhalten und die Reduktionsfähigkeit von ammoniakalischem Silber stimmen sie weitgehend mit den von Kohn beschriebenen chromaffinen Zellen des Sympathicus und der Paraganglien überein. Sie wandern in und entlang den sich darmwärts entwickelnden Zellsprossen der peripheren sympathischen Nerven bis in das Epithel der Darmschleimhaut; auf diesem Wege finden wir sie im 4. Fetalmonat in dessen ersten Hälfte im Bereich des sich ausdifferenzierenden Meissnerschen Plexus, in dessen zweiter Hälfte im einschichtigen Schleimhautepithel. Im embryonalen Wurmfortsatz sind sie zunächst sehr zahlreich, rücken dann infolge der Weiterentwicklung von Krypten und Lieberkühnschen Drüsen allmählich auseinander und sind entsprechend der Größe und dem Dickenwachstum des Wurmfortsatzes extrauterin nur noch vereinzelt nachweisbar. — Die chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks erweisen sich ebenfalls als argentaffin.

Regenerative Vorgänge in Begleitung von nichtulzerösen Entzündungen des Wurmfortsatzes können sich auch auf die argentaffinen Zellen erstrecken. Atypische Wucherung dieser können ihre Isolierung im umgebenden Nervenplexus herbeiführen. Diese isolierten Gruppen von argentaffinen Zellen können blastomatösen Charakter annehmen, d. h. den der sogenannten Wurmfortsatzkarzinoide. Sie wären darnach als als Phäochromoblastome oder Phäochromozytome zu bezeichnen.

In den 5 Fällen Danischs handelt es sich um solide Krebse der Appendix. In den zur Kontrolle untersuchten 4 Karzinomen des Magendarmtraktus ließen sich keine argentaffine Zellen nachweisen.

Außer den argentaffinen Granula enthielten die Zellen der Wurmfortsatztumoren jedesmal lipoide Substanzen. Ihr Vorhandensein in verschiedenem Grade ließ Danisch zwei Arten dieser Geschwülste unterscheiden: 1. maskroskopisch relativ geringe Größe und intensive Gelbfärbung, mikroskopisch üppige Stromaentwicklung mit reichlicher Blutgefäßversorgung und reichlich lipoide Substanzen in Parenchym, 2. makroskopisch bedeutende Größe und Fehlen starker Gelbfärbung, mikroskopisch Fehlen von reichlichem Stroma und Lipoiden im Parenchym, deutliches infiltratives Wachstum. *Pol (Rostock).*

Miller, J. W., Dermoidzysten der Ovarien. Ihre Anatomie und Klinik. (Berichte über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe, Bg. 3, H. 5/6, S. 193, H. 8, S. 353, H. 9, S. 433.)

Das vorliegende erschöpfende Referat bringt zunächst medizingeschichtliche Daten zum vorliegenden Thema. Es werden dann die makroskopischen und mikroskopischen Einzelheiten der Dermoidzysten und ihrer Bestandteile einzeln besprochen. Weiterhin folgen Abschnitte über sekundäre Veränderungen degenerativer und entzündlicher Art, sowie über Neoplasmen innerhalb dieser Tumoren. Schließlich ist auch die klinische Seite sowohl nach der Häufigkeit des Vorkommens in

verschiedenem Alter wie auch der Verlauf und die Komplikationen auf Grund eingehender Literaturstudien berücksichtigt. Wie aus dieser Inhaltsangabe hervorgeht, ist die Arbeit zum Referat im einzelnen ungeeignet.

Husten (Jena).

Bücheranzeigen.

Leupold, Ernst, Die Bedeutung des Cholesterin-Phosphatidstoffwechsels für die Geschlechtsbestimmung. Jena, Gustav Fischer, 1924.

Die in der vorliegenden Monographie niedergelegten Untersuchungen erstrecken sich auf einen Zeitraum von 6 Jahren und betreffen das schwierige Problem der Geschlechtsbestimmung. Sie schließen sich an die Untersuchungen von Harms an, der bei erwachsenen kastrierten männlichen Kröten durch Fütterung von Lipoiden und Lezithin die Umwandlung des Bidderschen Organs in ein Ovarium erzielen konnte, und gründen sich auf die eigenen Arbeiten des Verf.s, der die große Bedeutung des Cholesterinstoffwechsels für die Spermio- und Poogenese feststellen konnte. An Kaninchen wurde die Frage geprüft, ob es gelingt, durch Aenderung des Cholesteringehaltes des Blutes der Eltern auf die Sexualproportion des Nachwuchses Einfluß zu gewinnen.

Weibliche Kaninchen wurden mit Cholesterin und Lezithin zwecks Anreicherung dieser Substanzen im Blute gefüttert oder auf Cholesterin bzw. lezithinarme Nahrung zur Senkung des Cholesterinspiegels im Blute gesetzt, die Menge des Serumcholesterins wurde nach der Methode von Autenrieth und Funk bestimmt. Während normaler Weise in der Nachkommenschaft der Kaninchen ein geringer Männchenüberschuß vorhanden ist (52—53% Männchen), gelang es dem Verf., in mannigfach variierten, recht schwierigen Experimenten bei Steigerung des Cholesteringehaltes des Serums und Erhaltung normalen Lezithingehaltes einen deutlichen Weibchenüberschuß zu erzielen, so daß die Zahl der Männchen auf 33% und weniger zurückging. Das Umgekehrte ergab sich bei Cholesterin- und Lezithinverarmung. Die Ergebnisse führen den Verf. zu dem Schlusse, daß die Eizelle des Kaninchens weiblich differenziert wird, wenn unter Wahrung einer bestimmten Lezithinkonzentration eine Cholesterin-Lezithinvermehrung im Serum eintritt und daß umgekehrt die Eizelle des Kaninchens männlich differenziert wird, wenn ein Verlust von Cholesterin und Lezithin im Blutserum eintritt. Als Zeit der Geschlechtsdifferenzierung der Eizelle wird der Zeitraum 8—14 Tage vor der Kohabitation angenommen.

Mit Hilfe einer Modifikation der Lipoidfärbung von Ciaccio und Smith-Dietrich gelang es Verf. unter den Eiern der Kaninchenovarien solche zu differenzieren, die sich durch eine intensive Schwarzfärbung eines (oder zwei) Nucleolus auszeichnen. Er hält diese für die weiblich differenzierten Eier und konstatierte bei den cholesterin- und lezithinangereicherten Weibchen eine deutliche Vermehrung dieser weiblichen Eier, wie bei Serienschnittzählungen festgestellt wurde. Die Substanz, die mit seiner Methode festgestellt wird, ist wahrscheinlich eine Cholesterin-Lezithinverbindung, ein Cholesterin-Phosphatid, was auch aus anderen Versuchen und Ueberlegungen, die hier nicht einzeln referiert werden können, hervorgeht.

Das Problem der Geschlechtsbestimmung ist nach Leupold ein Problem des Lezithin-Cholesterinstoffwechsels und hängt mit der Aufnahme und Abgabe von Cholesterin-Phosphatiden von seiten des Nucleolus, des „Geschlechtskörperchens“ der Eizelle ab. Leupold faßt seine Ergebnisse nach dieser Richtung hin wie folgt zusammen: „Die Eizelle wird männlich differenziert, wenn der osmotische Druck des Cholesterins und des in ihm gelösten Phosphatids bzw. Cholesterinphosphatids im Blute niedriger ist als in der Eizelle, oder bei Erhöhung des Cholesterindruckes im Blute die Konzentration des im Cholesterin gelösten Phosphatids eine geringe ist.

Die Eizelle wird weiblich differenziert, wenn der osmotische Druck des Cholesterins und des in ihm gelösten Phosphatids im Blute höher ist als in der Eizelle und eine genügende Konzentration des im Cholesterin gelösten Phosphatids (Cholesterinphosphatids) vorhanden ist.

Die sehr dankenswerten, äußerst interessanten, aber auch in ihren Ergebnissen nicht ganz leicht zu deutenden Experimente Leupolds sind weitestgehender Beachtung gewiß, sie erfordern dringend eine Nachprüfung an anderem

Tiermaterial. Eine Uebertragung auf den Menschen kann bis dahin nur mit aller Vorsicht stattfinden. Es muß auch geprüft werden, ob man nicht doch durch eine Behandlung der Männchen auf die Geschlechtproportion Einfluß haben kann. Leupold hat solche Versuche nicht gemacht, scheint eine derartige Möglichkeit auch abzulehnen, da er die Geschlechtsdiffenzierung der Eizelle vor die Kohabitation verlegt. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. Sechste vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig, C. Kabitzsch, 1925.

Von diesem rühmlichst bekannten Werke erscheint der erste Teil: Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen soeben in sechster Auflage, während der bekanntlich von O. Seifert bearbeitete zweite Teil (Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen) noch nicht in der neuen Auflage vorhanden ist. Die letzte Ausgabe stammt von 1915. Wer bedenkt, mit welch außerordentlichen Schwierigkeiten es in diesem verflossenen Dezennium für einen deutschen Zoologen verbunden war, die Fortentwicklung der ungemein reichen, oft exotischen Literatur zu verfolgen und, soweit angängig, durch eigene Untersuchungen zu kontrolieren, der wird die aufgewandte Mühe und Sorgfalt des vortrefflichen Parasitologen zu schätzen wissen. Er hat sein otium cum dignitate in eine hingebende Studienzeit verwandelt, und so ist es ihm gelungen, sein Buch durch Einfügung der neueren und jüngsten Errungenschaften der Forschung zu vervollständigen, ihm die Aufgabe als modernster, zuverlässiger Führer in der heute mehr denn je in der Medizin gewürdigten Zooparasitologie zu erhalten. Die ausgedehnte eigene Erfahrung konnte der Verf. dabei kritisch in die Wagschale werfen. Das Buch hat an Umfang und Inhalt gewonnen, die Seitenzahl ist um 50 vermehrt, auch die Zahl der Abbildungen hat etwas zugenommen.

Man kann kaum ein Kapitel durchlesen, ohne auf Abänderungen und Zusätze zu stoßen. Schon das erste Kapitel über die Amöben hat eine neue Gruppierung und wesentliche Erweiterung erfahren, die besonders der Entamoeba histolytica zugute kommt. Dort sind die Gattungen der Entamoeba, Dientamoeba, Jodamoeba (mit Glykogen in der großen Vakuole der Zyste), Endolimax und Craigia genauer gesondert und in den bekannten Arten vorgeführt, von denen die vier letzten Gattungen erst in den letzten 12 Jahren aufgestellt sind. Nicht uninteressant sind die sich stark mehrenden Befunde und neue Gedanken erzeugenden Beobachtungen über parasitenführende Parasiten (sog. Hyperparasitismus). Solche sind in allen Klassen der Zooparasiten und auch schon bei den Amöben teils im Kern, teils im Protoplasma festgestellt. Sowohl in diesem wie in den folgenden Abschnitten nimmt Braun nicht mehr in dem Maße wie früher auf die Einteilung und Benennung der Arten nach der Lokalisation im Wirtskörper Rücksicht, sondern vielmehr auf die naturwissenschaftlichen Eigenschaften der Parasiten. Verf. kann bei den Flagellaten nicht umhin, auf das Unbefriedigende des bisher gültigen Systems hinzuweisen. Auch hier sind neue Gattungen und Arten hinzugekommen. Das Gebiet der Trypanosomen ist nach wie vor eingehend behandelt. Der Abschnitt der Cnidosporidien folgt dieses Mal den Sporozoen nach, die viel umstrittenen Sarcosporidien sind nach den Hämosporidien als Anhang zu den Sporozoa vorgetragen, was uns besonders bemerkenswert erscheint. Hier wie an zahlreichen anderen Stellen des Buches genießt man die historischen Abrisse über die Entwicklung unserer Kenntnisse von den Parasiten, ihrem Vorkommen, ihrer Ausbildung, Ernährung, ihrem Namenswechsel usw. besonders dankbar. Unter den so oft irrtümlich diagnostizierten Coccidien ist nun Isospora hominis in der Tat häufiger beim Menschen in den östlichen Mittelmeerländern gefunden worden. Unter den Vertretern der Eimeria beim Kaninchen (Leuckarts Coccidium oviforme und perforans) wird heute in der Tat wieder eine Zweiteilung in Eimeria stiedae und Eimeria perforans vorgenommen, also Leuckarts ursprünglicher Auffassung entsprechend. Leber- und Darminfektion des Kaninchens werden nicht mehr auf den gleichen Parasiten bezogen, da morphologische Unterschiede z. B. an den Oozysten bestehen und Reininfektion der Leber mit den Lebercoccidien gelungen ist. Ob sich aber die eine Eimeria immer nur in der Leber, die andere immer nur im Darm ansiedelt, ist noch nicht einmütig entschieden. Zum Schlusse der gründlichen Darstellung von den Malariaplasmodien tritt Braun wohl mit Recht für die Mehrheit der Plasmodiumarten ein, gegenüber der mehrfach bekundeten Neigung, aus dem Vorkommen der verschiedenen

Formen beim gleichen Menschen auf eine einzige Art, statt auf eine mehrfache Infektion zu schließen.

Die Schilderung der parasitierenden Würmer war schon in den früheren Auflagen so erschöpfend und der Neuerwerb ist nicht so vielseitig, daß in diesen Abschnitten ein den Protozoenkapiteln entsprechender Zuwachs an Seiten erforderlich war. Bei dem Lesen der Sätze über das sog. „Parenchym" der Plathelminthen fiel uns auf, wie schwer die Feststellung des Ref. Eingang findet, daß das Parenchym sein merkwürdig wabenförmiges, so oft irrtümlich gedeutetes Aussehen seinem reichen Glykogengehalt verdankt. Die Kenntnis von der Zahl der beim Menschen parasitierenden Echinostomiden hat sich etwas vermehrt. Bei Opisthorchis felineus sind die durch Ciurea bekannt gewordenen Larven aus Fischen abgebildet, Larvenformen, die ich ebenfalls, wenn auch seltener, im Idus melanotus angetroffen hatte, ohne sie veröffentlichen zu können, da ich aus Mangel an Material die Weiterentwicklung der Trematodenlarven nicht verfolgen konnte. Die Katzenegellarven sollen in Rumänien auch in Schleien häufiger vorkommen, drei einschlägige Versuchsreihen mit Verfütterung von Genfer Schleien an Katzen verliefen zweimal negativ, einmal zweifelhaft. Unter den Cestoden hat zunächst der Dibothriocephalus latus eine erweiterte Darstellung erfahren müssen, da in der Kriegszeit ein weiteres Entwicklungsstadium, das des Procercoïds entdeckt ist, das sich aus der Onkosphäre in Copepoden des Süßwassers entwickelt und erst dann in den bekannten Fischen zu Plerocercoïden wird. Die Zahl der Dibothriocephalusarten ist etwas gewachsen, zu ihnen zählen jetzt auch Sparganumarten, das Sp. prolifer, das im Finnenzustand beim Menschen vorkommt. Die Zahl der Taenien hat eine Abnahme zu verzeichnen, da bei dreien das Vorkommen beim Menschen nicht erwiesen ist. Hinsichtlich des Echinococcus alveolaris ist zu erinnern, daß man die Bezeichnung nicht mehr wie früher als synonym mit Ech. multilocularis brauchen darf. Letztere ist die Form des Rindes, Ech. alveolaris die des Menschen, bei dem allein die typische, große zentrale Zerfallshöhle sich entwickelt. Bezüglich der Frage, ob Ech. alveolaris und sog. unilocularis (hydatidosus) der gleichen Art angehören oder nicht, vertritt der Verf. den Status idem der Unentschiedenheit. Auch im System der Nematoden sind die Familien nicht ohne jede Umgestaltung geblieben. Die Rhabditisarten sind gering vermehrt, unter den Filarien unsichere Arten bei Seite gestellt, Filaria volvulus verkörperte schon in früherer Auflage den wichtigsten Vertreter der Gattung Onchocerca (Produkt: granulomartige Bildung im Bindegewebe). Eine kurze neue Darstellung ist der Thelazia- und Gangylonema-Gattung gewidmet. Im Abschnitt der Nematoden ist Ascaris lumbricoïdes bekanntlich dadurch Gegenstand neuer Aufmerksamkeit geworden, daß die Infektion, wie Stewart 1916 entdeckte und auch Ref. bestätigen kann, komplizierter ist als man früher meinte. Die aus den reifen, embryonierten Eiern austretenden Larven der Spulwürmer bleiben nach ihren Eintritt in den Darm nicht gleich dort haften, sondern sie machen erst einen Rundlauf durch den Wirtskörper via Blutbahn, Lunge, Speiseröhre (also ähnlich wie Ancylostoma) durch, ehe sie bei Mensch und Schwein darmbeständig werden. Bei den mit embryonierten Eiern gefütterten Meerschweinchen fand ich an den an hämorrhagischen Lungenprozessen verstorbenen Tieren die jungen Würmer mikroskopisch im Schleim der kaum erkennbar veränderten Luftröhre und Bronchien und der Lunge. Die Askariden von Hund und Katze, die ja auch beim Menschen sich vorfinden können, waren zuerst getrennt, dann vereinigt worden, um seit 1907 wieder in die Gattungen von Belascaris (Belascaris mystax, der gewöhnliche Katzenspulwurm) und Toxascaris (Toxascaris limbata, der kleinere Hundespulwurm) gesondert zu werden. Auch in dem Abschnitte der Arthropoden sind neue Abbildungen, vergleichend tabellarische Zusammenstellungen zur besseren Veranschaulichung hinzugekommen. Die angeführten Beispiele mögen genügen, um die wertvollen Neuerungen des Braunschen Werkes zu kennzeichnen. Was ihm außerdem einen ganz besonderen wissenschaftlichen Wert verleiht, ist die einzigartige Zusammenstellung der parasitologischen Literatur auf beinahe 100 Seiten, in übersichtlicher Ordnung und seltener Vollständigkeit. Eine besondere Empfehlung hat dieses Buch nicht nötig. *M. Askanazy (Genf).*

Stübler, E. und **Brandeß, Th.,** Zur Pathologie und Klinik der Ovarialtumoren. (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet der Med., Bd. 21 [Neue Folge, Bd. 1], 1924, H. 9, S. 249.)

Die umfangreiche Arbeit stützt sich auf das Material der Tübinger Frauenklinik aus den Jahren 1907—1922. Es umfaßt 682 Ovarialtumoren aller Art und ist hauptsächlich statistisch ausgewertet, und zwar sowohl in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Tumorarten im ganzen wie untereinander, wie auch ihrer Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter. Auch die klinischen Erscheinungen, der Ausgang und die Komplikationen sind an Einzelfällen wie auch in ihrer Gesamtheit dargestellt. Im Rahmen eines Referates lassen sich die Ergebnisse der mühevollen Arbeit nicht gut darstellen.

Husten (Jena).

Inhalt.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.



Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 14/15.
Ausgegeben am 15. August 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Multiple Chylangiektasien mit angiomartiger Proliferation im Dünndarm.

(Ein Beitrag zur Pathologie des Chylusgefäßsystems.)

Von Dr. phil. et med. **F. Danisch,** Assistenten am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena. Direktor: Prof. Dr. Berblinger.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Multiple Neubildungen, die von den Lymphgefäßen des Darms ausgehen, sind in verhältnismäßig nur geringer Zahl bekannt, dagegen Zysten und Lymphangiome der peritonealen und mesenterialen Lymphbahnen mit vorwiegendem Sitz an der Radix mesenterii zahlreich beschrieben. Besonders von klinischer Seite aus ist reiches Material hierüber zusammengetragen worden. Die Entscheidung drängt dahin, ob bei den genannten Neubildungen einfache Lymphangiektasie oder echte Lymphangiombildung vorliegt. Sie wird sich von Fall zu Fall nur dann treffen lassen, wenn einerseits ein einwandfreies Moment für eine Lymphstauung anatomisch feststellbar ist, andererseits die histologische Untersuchung den wirklich blastomatösen Charakter der Bildungen nachzuweisen imstande ist. Langhans hat die Wichtigkeit des anatomischen Befundes eines mechanischen Hindernisses für die Entstehung von Lymphangiektasien besonders betont; nur einzelne sichere Beobachtungen dieser Art liegen bisher in der Literatur vor (Virchow, Rokitansky, Amussat und Mackenzy); hierher gehört wohl auch die in neuerer Zeit von Harbitz mitgeteilte Beobachtung von mesenterialen Lymphangiektasien und Ascites chylosus bei chronischer Peritonitis. Strangförmige Adhäsionen kamen dabei als mechanische Hindernisse in Frage.

Demgegenüber gibt Dietrich an, daß Verlegung oder Behinderung der Lymphströmung infolge der zahlreichen Anastomosen der Lymphgefäße und der Rückresorption der Lymphe in die Blutbahn bedeutungslos seien; selbst die Unterbindung des Ductus thoracicus bleibe ohne Folgen. Zur Entstehung eines Ascites chylosus bei Verschlüssen des Ductus thoracicus bedarf es nach ihm noch chronisch entzündlicher Prozesse, die für das Zustandekommen des Ergusses, der sekundär chylös wird, maßgebend sind.

Andererseits ist eine große Anzahl von Fällen echter mesenterialer Lymphangiome bekannt (M. B. Schmidt, Weichselbaum, Langhans, Takano und Hauser und andere).

Gegenüber den zahlreichen Beobachtungen von Lymphzysten und Lymphangiomen des Mesenteriums treten gleiche Befunde an den Chylusgefäßen des Darms auffallender Weise stark zurück. Soweit

mir die Literatur zugängig, konnte ich im ganzen 16 diesbezügliche Mitteilungen auffinden.

Die ältesten in der Literatur angeführten Befunde Stannius (1834), Zenker (1855), Peters (1861) tragen einen rein beschreibend anatomischen Charakter, z. T. ist überhaupt keine mikroskopische Untersuchung angestellt worden. Zenker ist der Ansicht, daß die von ihm beschriebenen bis erbsengroßen buttergelben Gebilde in der Dünndarmschleimhaut Chylusextravasate aus submukösen Chylusgefäßen darstellen. Die ersten ausgedehnten Untersuchungen über die in Frage stehenden Bildungen stellte Przewoski (1890) an. Er fand sie in 56 Fällen bei 1200 daraufhin untersuchten Leichen, wozu zu bemerken ist, daß in der genannten Zahl auch Befunde vereinzelter „bis stecknadelkopfgroßer“ Retentionszysten verwertet sind. Auf Grund der histologischen Befunde teilt Przewoski die Tumoren ein in: einfach teleangiektatische, kavernöse und zystoide Chylangiome. Weitere kurze Mitteilungen liegen von Kruse (Chylangioma cavernosum) und Letulle (Cystes multiples de l'intestin grêle) vor; als Nebenbefund werden sie in einer Arbeit von Krompecher beschrieben. Ein größeres Material hat Schujeninoff untersucht (1897); ich habe auf diese Arbeit weiter unten noch einzugehen. Aus neuerer Zeit stammen die Arbeiten von Henschen und Davidoff, von denen der erstere die fraglichen Bildungen als reine Ektasien auffaßt, der letztere ihren Geschwulstcharakter hervorhebt. Subserös gelegene Lymphangiome, in einem Fall Operationsbefund bei eingeklemmtem Schenkelbruch, in dem anderen Ursache eines Ileus bilden die Grundlagen der klinisch interessanten Mitteilungen von Hopfgarten (1899) und Schnabel (1920). Ueber multiple submuköse Chyluszysten im Jejunum mit Stenose des Lumens berichtet Permann (1920); zwei Beobachtungen von „varices lymphatiques de l'intestin“ teilen Bouchut, Mazel und Devuns mit. In größeren Referaten gehen Stämmler und Winkler etwas eingehender auf die genannten Bildungen ein. Stämmler konnte im ganzen 10 Fälle beobachten, von denen er drei beschreibt. Zwei von diesen waren einkammerige Zysten, die als Ektasien präformierter Chylusgefäße aufgefaßt werden, eine Beobachtung wird als echtes Lymphangiom angesprochen. Winkler hält an dem nicht blastomatösen Charakter der Gebilde fest. Erwähnt sei schließlich, daß sich im Aschoffschen Lehrbuch eine Abbildung von „Chyluszysten oder Chylangiomen“ des Dünndarms findet ohne nähere Beschreibung dieses Befundes.

Ein Beitrag zu den Chylangiektasien bringt folgende Beobachtung:

G . . . . ., 52 Jahr alt, Kaufmann.

Aus dem Sektionsprotokoll (S.-N. 6, 1925, P. I. Jena) seien nur die wichtigsten Befunde mitgeteilt.

Männliche Leiche im schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand. Unterhalb der rechten Skapula in Höhe der 4. Rippe parallel zum Rippenbogen eine fast völlig geheilte Operationswunde, unter derselben eine zweite noch offene, aus der sich auf Druck Eiter entleert. Es besteht eine starke Kyphose der Brustwirbelsäule. Die rechte Pleurahöhle ist völlig obliteriert. Im Herzbeutel 200 ccm einer eitrig-fibrinösen Flüssigkeit, Fibrinbelege auf dem Epikard. Die rechte Lunge ist von einer fast 2 cm dicken Pleuraschwarte umgeben, die sulzig verändert ist. Ueber dem Oberlappen findet sich ein mit eingedicktem Eiter angefüllter abgesackter Hohlraum. Auf einem Hauptschnitt zeigt das

Organ lederartige Beschaffenheit, grauweißen Farbton, ist völlig luftleer. Im Unterlappen eine große mit den Bronchien im Zusammenhang stehende Zerfallshöhle, durch die einige erhaltene Gefäße hindurchziehen. Bronchien des Unterlappens stark erweitert, in einem Bronchus erster Ordnung findet sich eine deutlich abgesetzte Stelle, an der die Schleimhaut verdickt ist und ins Bronchiallumen vorspringt. Die Höhle ist ausgefüllt mit markigen weichen bröckligen Massen. Hilusdrüsen rechts leicht vergrößert, schwarz, in einer derselben finden sich auf dem Schnitt weißliche markige Massen. Ductus thoracicus nicht erweitert, Cysterna chyli nicht nachgesehen.

In der rechten Niere, dem Nierenbecken anliegend, ein kleinapfelgroßer, gelbweißer, scharf abgesetzter durchbluteter Tumor.

Im gesamten Jejunum und Ileum, deren Schleimhaut auf den Faltenhöhen hyperämisch ist, finden sich multiple, z. T. in der Schleimhaut, wie auch unter dieser gelegene bis erbsengroße rundliche Gebilde von gelber Farbe und weicher Konsistenz Beim Einschneiden entleert sich aus ihnen eine milchige, leicht gelb gefärbte Flüssigkeit. Die Geschwülstchen sind in sehr großer Zahl vorhanden, regellos, oft 2—3 auf einer Falte gelegen, über das Jejunum und Ileum verteilt. Im Dickdarm fehlen solche Veränderungen völlig. Mesenteriallymphdrüsen nicht vergrößert, keine Erweiterung oder stärkere Füllung der mesenterialen Lymphgefäße vorhanden. Keine Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum.

Anatomische Diagnose: Status nach Thorakotomie. Primäres exulzeriertes Plattenepithelkarzinom eines unteren Astes des rechten Stammbronchus. Chronische Bronchitis mit Bronchiektasen, chronische Pneumonie. Krebsmetastase in rechtsseitiger Hiluslymphdrüse. Pleuraadhäsionen mit Obliteration der rechten Pleurahöhle, abgesacktes Empyem über dem rechten Oberlappen. Eitrig-fibrinöse Perikarditis. Dilatative Hypertrophie des rechten

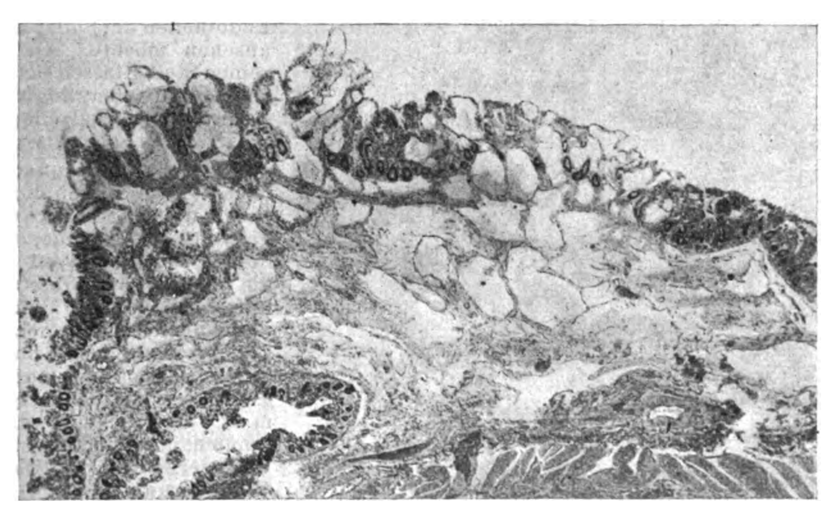


Fig. 1.
Uebersichtsbild. Erklärung im Text. Mikrophotogramm Zeiss: Ok. 2, Obj. a.

Herzens, Koronarsklerose, Myokardschwielen. Stauungsleber mit Verfettung, akute Milzhyperplasie. Hypernephrom am Nierenhilus rechts. Multiple Chylangiektasien in Jejunum und Ileum. Kachexie. Dekubitalgeschwüre über den Proc. spinosi und dem Kreuzbein, Sepsis.

Aus dem Dünndarm wurden mehrere der kleinen Tumoren mit der umgebenden Schleimhaut herausgeschnitten und nach Paraffineinbettung in Stufen geschnitten. Färbungen auf Schleim, Fibrin und elastische Fasern, nach Weigert, v. Gieson und Mallory, sowie mit Hämatoxylin-Eosin und Methylgrün-Pyronin.

Mikroskopischer Befund: Auf einem Uebersichtsbild durch den Tumor (Fig. 1) sieht man inmitten einer Kerkringschen Falte eine große Zahl unregelmäßig geformte, teils durch schmale Zwischenräume von einander

getrennte, teils untereinander kommunizierende Hohlräume, die im ganzen an das Bild eines kavernösen Angioms erinnern. Die Septen bestehen aus einem ziemlich kernreichen feinfaserigem Bindegewebe, das an einzelnen Stellen verbreitert und aufgequollen ist, und in dem zahlreiche Kapillaren verlaufen. An den größten und augenscheinlich ältesten Hohlräumen, die in der Submukosa gelegen sind, ist stellenweise kein Endothel mehr nachzuweisen, während dieses an den kleineren Hohlräumen nie fehlt; es ist einschichtig und besteht aus flachen Zellen. Hin und wieder sind in den Septen besonders kleinerer Hohlräume glatte Muskelfasern nachzuweisen. Bemerkenswert sind stellenweise ziemlich beträchtliche Ansammlungen von lymphoiden Zellen im Stroma, an anderen Stellen finden sich z. T. zu mehreren hintereinander größere mit Eosin stärker färbbare Elemente mit chromatinreichen runden Kernen zwischen Fibroblasten und Bindegewebsfibrillen liegend. Gleiche Elemente sind auch in einzelnen Hohlräumen vorhanden. Der Zysteninhalt besteht aus teils homogenen, teils feinkörnigen mit Eosin etwas tingierbaren Massen, in denen sich z. T. mehrkernige Elemente finden, deren Protoplasma aufgequollen ist und zahlreiche Vakuolen aufweist. Einzelne unscharf begrenzte Hohlräume sind von derartigen blasigen Zellen und Riesenzellen vollkommen ausgefüllt (Fig. 2). Die Ansicht Schujeninoffs, daß diese Elemente umgewandelte Lymphozyten sind, ist sicher nicht zutreffend. Sie gleichen vielmehr in Kernform und Plasma vollkommen den oben erwähnten in den Septen gelegenen größeren Zellen, die ich mit Stämmler als gewucherte Endothelien der Saftspalten ansehen möchte. An einzelnen Stellen lassen sich sogar direkte Uebergänge von Hohlraumendothelzellen zu Riesenzellen nachweisen.

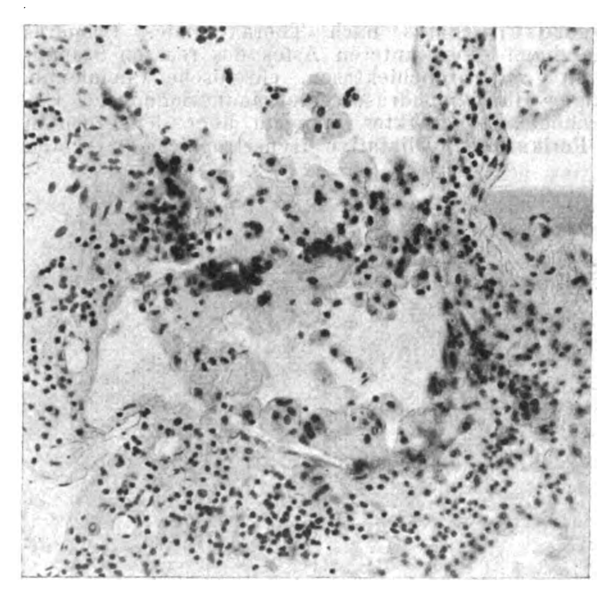


Fig. 2.
Mikrophotogramm Zeiss: Ok. 2, Obj. DD.

Die Muscularis mucosae ist an vielen Stellen durchbrochen durch kleinere und größere Hohlräume, die den gleichen Aufbau wie die schon beschriebenen aufweisen, von der Mukosa abgehoben, jedoch noch als kompaktere Schicht, parallel zur Mukosa verlaufend gut zu erkennen (Fig. 3 m. m.) Sie erscheint aufgequollen, ihre Elemente auseinandergedrängt. Starke Veränderungen zeigt die Mukosa. In die Zotten hinein schieben sich z. T. miteinander konfluierende mit flachem Endothel ausgekleidete Hohlräume vor, durch die die zwischen ihnen liegenden Lieberkühnschen Drüsen erheblich komprimiert und stellenweise zur Atrophie gebracht sind. Die Zotten selbst sind nach dem Lumen zu vorgestülpt, die Bedeckung der Hohlräume nach dem Darmlumen bildet teilweise nur noch ein fibrilläres, dem Aufbau nach den Septen gleichendes Bindegewebe, z. T. findet sich über diesem noch Schleimhautepithel. Eine offene Verbindung der Hohlräume mit dem Darmlumen ist nicht vorhanden. Es handelt sich bei den genannten Bildungen z. T. zweifellos um maximal dilatierte zentrale Zottenchylusgefäße (Fig. 3 z. Ch.). — Aehnliche Bilder (in physiologischen Grenzen) konnte A. Stübel experimentell mit der von Magnus angegebenen Methode der Sauerstoffüllung von Lymphgefäßen erzielen und auch im mikroskopischen Schnitt nachweisen. — An anderen Stellen ist die Struktur der Mukosa fast vollkommen zerstört, die Lieberkühnschen Drüsen durch Druckatrophie zum Schwinden gebracht. Größere und kleinere Hohlräume, durch feine Septen getrennt, schieben sich pilzförmig nach dem Darmlumen hin vor.

Eine Vermehrung der Endothelzellen, Neubildung von Wandelementen und Kapillarwucherungen sind hier festzustellen.

Andererseits ist, wie auch aus Abbildung 1 ersichtlich, im gleichen Präparat die Mukosa derselben Kerkringschen Falte an vielen Stellen völlig unverändert. Hier ist nur eine mäßige Erweiterung der submukösen Lymphräume vorhanden.

Auf Längsschnitten durch den Darm läßt sich feststellen, daß die erwähnten Bildungen mit den submukösen Chylusräumen benachbarter Falten in Verbindung stehen. Das unterhalb der Hohlräume nach der Muskulatur hin gelegene Bindegewebe erscheint vermehrt und gequollen, die größeren Arterien sind mäßig sklerosiert. Ring- und Längsmuskelschicht sowie die Serosa des Darms zeigen mikroskopisch keine Veränderungen.

Zu bemerken ist ferner, daß die den Tumoren benachbarten Kerkringschen Falten ein durchaus normales Verhalten sowohl der submukösen wie der zentralen Zottenchylusgefäße erkennen lassen. Das Darmepithel steht mit den Tumoren nirgends in Verbindung.

Fig. 3.
Mikrophotogramm Zeiss: Ok. 2, Obj. AA.
z. Ch.: Zentrale Chylusgefäße.
m. m.: Muscularis mucosae.

Wir haben es demnach bei einem älteren Individuum (52jähr. Manne) um multipel im Dünndarm auftretende Bildungen von Hohlräumen mit chylösem Inhalt zu tun, die zweifellos von den Chylusgefäßen des Darms ihren Ausgangspunkt nehmen. Die Histogenese der genannten Tumoren ist ebenso wie die eingangs erwähnte der gleichen Bildungen des Mesenteriums umstritten. Wie schon aus der Literaturzusammenstellung ersichtlich, erklärt sie ein Teil der Autoren als einfache, durch Störungen des Lymphabflusses bedingte Ektasien, während der andere Teil sie als echte Blastome, etwa vergleichbar den Hämangiomen, auffaßt. Zweifellos ist die Entstehung von Chylangiektasien auf der Basis lokaler, in der Darmwand selbst gelegener Zirkulationshindernisse denkbar, und als solche sind die von Przewoski, Stämmler u. a. beschriebenen einkammerigen „Chyluszysten“ zu deuten. Es sind dies in der Mehrzahl der Fälle solitäre, vereinzelt im Darm anzutreffende Gebilde.

Dagegen lassen sich gegen die Erklärung multipler, regellos über die Darmschleimhaut verstreuter gleicher Bildungen, wie sie in unserem Falle vorliegen, als lediglich durch Lymphstauung bedingte Ektasien verschiedene Bedenken geltend machen.

Einmal dürften außerhalb des Darms gelegene Hindernisse, wenn sie überhaupt zu einer Chylusstauung führen, größere Abschnitte des Chylusgefäßsystems gleichmäßig betreffen, so daß hierdurch schwerlich die Entstehung multipler zirkumskripter Tumoren erklärt werden kann. In der Tat ist auch bei den wenigen in der Literatur bekannten Fällen mit sicheren, lange Zeit bestehenden mechanischen Hindernissen im Bereich des Ductus thoracicus und der Cysterna chyli (s. oben) eine enorme Ektasie sämtlicher Lymph- und Chylusgefäße beobachtet worden.

Schujeninoff glaubt in einer schwieligen Atrophie der Mesenterialdrüsen und teilweiser Obliteration mesenterialer Lymphgefäße den Anlaß zur Chylusstauung erblicken zu können.

Hierzu ist zu bemerken, daß, wenn auch zeitweilig eine Chylusretention durch an den genannten Stellen befindliche Hindernisse eingetreten ist, dieselbe wohl durch die zahlreichen in der Submucosa gelegenen Anastomosen ausgeglichen werden dürfte (vergl. auch Dietrich). — Auch in vorliegendem Falle ließen sich, wie erwähnt, solche Anastomosen zwischen den Tumoren und benachbarten Lymphgefäßen unveränderter Kerkringscher Falten nachweisen.

Es bleibt also nur übrig, anzunehmen, daß das Abflußhindernis rein örtlich im Bereich der submukösen Abflußbahnen lokalisiert ist. Diese Annahme erscheint mir jedoch zur Erklärung der multipel im gesammten Dünndarm auftretenden Bildungen zu gezwungen, zumal derartige lokale Abflußhindernisse in solchen Fällen noch nicht beschrieben sind.

Es ist demnach anzunehmen, daß eine Chylusstauung allein wohl nur in seltenen Fällen zur Entstehung von Chylangiektasien führt, die dann im wesentlichen solitär im Darm sich finden. In der Mehrzahl der Fälle dürfte neben einer allgemeinen oder lokalen Lymphstauung eine abnorme Beschaffenheit der Lymphgefäßwand als ausschlaggebendes Moment anzusehen sein.

Die Richtigkeit dieser Annahme beweist folgende Beobachtung:

56jähr. Mann (S. N. 51, 1925, P. I. Jena.)

Anatomische Diagnose: Hochgradige Mitralstenose nach abgelaufener Endokarditis. Hypertrophie des rechten Herzens, Pulmonalsklerose. Hämorrhagische Lungeninfarkte, Stauungsorgane, Höhlenhydrops.

Infolge rechtsseitigen Hydrothorax, mit Kompressionsatelektase der rechten Lunge bestand eine Kompression des oberen Teils des Ductus thoracicus. Der gesamte Ductus thoracicus, sowie die Cysterna chyli sind bis zur Dicke eines kleinen Fingers erweitert, der bestehende Ascites rein chylös! Trotz eingehender Untersuchung der Darmschleimhaut ließ sich bei deutlicher starker Füllung der Lymphbahnen der Darmserosa und Mesenteriums nirgends eine Chyluszyste auffinden!

Der kurz erwähnte Fall zeigt einmal, daß trotz des sicheren Bestehens eines mechanischen Abflußhindernisses im Bereich des Ductus thoracicus und dessen manifester Auswirkung auf die Cysterna chyli und die mesenterialen Lymphgefäße es nicht zur Entstehung von Chylangiektasien zu kommen braucht, daß ferner auch das vorgerückte Alter eines Individuums (Schujeninoff sieht hierin eine besondere Stütze seiner Anschauung) hierfür nicht maßgebend sein kann, sondern lediglich die individuell verschiedene Beschaffenheit und Widerstandsfähigkeit der Lymphgefäßwände!

Wie aus dem mikroskopischen Befund ersichtlich, erwiesen sich einzelne Hohlraumbildungen als maximal dilatierte zentrale Chylusgefäße der Dünndarmzotten. An anderen Stellen fand sich eine Vermehrung und Neubildung von Bindegewebsfibrillen und Kapillaren,

durch die die Ausbildung der zahlreichen Septen ermöglicht wird. Ferner ist eine starke Endothelproliferation vorhanden, ohne die eine Endothelauskleidung der zahlreichen Hohlräume gar nicht denkbar wäre, — im Gegensatz zu einer einfachen Ektasie.

Nach diesen Befunden sind die genannten Neubildungen als multiple Chylangiektasien mit angiomartiger Proliferation aufzufassen.

Ihre Entstehung ließe sich im vorliegenden Falle etwa folgendermaßen erklären:

Bei dem 52jähr. Individuum war es durch mehrfach aufeinander folgende, schließlich in einen chronischen Zustand übergehende Pneumonien sekundär zu Pleuritiden und zur Ausbildung einer 2 cm dicken Pleuraschwarte gekommen. Durch die Verklebung der rechten Lunge mit dem Herzbeutel und der dadurch bedingten Verziehung der mediastinalen Organe nach rechts außen ist zweifellos eine wenn auch vielleicht nicht hochgradige Kompression des Ductus thoracicus und damit eine Stauung in den Wurzelgebieten derselben eingetreten, die sicher längere Zeit bestanden hat. Entsprechend den obigen Erörterungen ist anzunehmen, daß es auf der Basis dieser Lymphstauung bei abnormer Beschaffenheit der Lymphgefäßwandungen zunächst zu einer einfachen Ektasie der submukösen Chylusgefäße mit nachträglicher Beteiligung auch der mukösen Lymphbahnen gekommen ist. Der weiterbestehende durch die Stauung ausgelöste Reiz gab sodann Veranlassung zu proliferativen Prozessen, die zur Entstehung kavernomartiger Bildungen führten.

Die Mitbeteiligung der mukösen Chylusgefäße im vorliegenden Fall (s. mikroskopischen Befund) ermöglichte es, den Entstehungsmodus der Neubildungen in allen Einzelheiten zu verfolgen. Bei rein submukös gelegenen Chylangiektasien mit angiomartiger Proliferation kann m. E. die Abgrenzung gegen echte Lymphangiome (im Sinne primärer Blastome) unter Umständen große Schwierigkeiten bereiten.

Was die Lokalisation der beschriebenen Tumoren anlangt, so gehört ihre Ausbreitung in der Mukosa zu den selteneren Befunden. Einige ähnliche Beobachtungen teilt unter großem Material Schujeninoff mit; die Mehrzahl der beschriebenen Chylangiektasien liegt bei völlig intakter Schleimhaut submukös (Kruse, Schujeninoff, Krompecher u. a.).

Die meisten in der Literatur erwähnten „Chylangiome" des Dünndarms dürften histogenetisch wohl in gleicher Weise zu erklären sein, wie die Neubildungen des geschilderten Falles. In der Auffassung der Tumoren als Lymphangiome (im Sinne von Hamartomen) stützen sich die einzelnen Autoren auf das von Wegener angegebene Schema der Histogenese der Lymphangiome: 1. durch langsame Erweiterung vorhandener Lymphbahnen unter Neubildung von Wandungselementen (Ektasie mit Hyperplasie); 2. durch aktive Proliferation von Lymphgefäßendothelien mit sekundärer Hohlraumbildung (homoioplastische Neoplasie); 3. durch Entwicklung von Lymphgefäßen aus bindegewebiger Matrix (heteroplastische Neoplasie).

Hiernach könnten auch die oben beschriebenen Neubildungen als Chylangiome, dem an erster Stelle genannten Entwicklungsmodus entsprechend, aufgefaßt werden. Doch hat neuerdings wieder Borst in

seiner allgemeinen Pathologie der malignen Geschwülste die Notwendigkeit der strengen Scheidung von Hyperplasien, Hamartomen und echten Blastomen betont. Nach der von ihm gegebenen Einteilung sind daher die im vorhergehenden beschriebenen Veränderungen der Chylusgefäße des Darms zu den Hyperplasien der Lymphgefäße zu rechnen, etwa vergleichbar den kavernösen Kapillarektasien und senilen „Angiomen" der Blutgefäße.

Literaturangabe.

Borst, Allgem. Pathologie der malignen Geschwülste. 1924. **Bouchut, Mazel** und **Devuns,** C. f. d. ges. Chir., 15, 1922. **Davidoff,** In.-Diss. München, 1907. **Harbitz,** C. f. P., 31. **Hartwig,** B. z. kl. Chir., 55, 1907. **Henschen,** In.-Diss. Zürich, 1905. **Hopfgarten,** D. Z. f. Chir., 50, 1899. **Krompecher,** Ziegler, 49, 1910. **Kruse,** Virchow, 125. **Langhans,** Virchow, 75. **Letulle,** Bull. de la soc. anat., 1896. **Opokin,** Frankf. Z. f. P., 9, 1912. **Permann,** Z. f. Chir., 1920. **Przewoski,** zit. nach Schujeninoff. **Rokitansky,** Lehrb. d. Path. Anat., 2. T., 3. Aufl. **Siok,** Virchow, 170. **Schujeninoff,** Z. f. Heilk., 18, 1897. **M. B. Schmidt,** Verh. d. dtsch. Path. Ges., 1898. **Stannius,** Schmidts Jahrb., 6, 1834. **Stämmler,** Neue dtsch. Chir., 33, 1924. **Schnabel,** Med. Kl., 1923. **Stübel,** Virchow, 244. **Takano** u. **Hanser,** Ziegler, 53, 1902. **Thoral,** Lub.-Ostertag, 5, 1898. **Weichselbaum,** Virchow, 64. **Wegener,** A. f. kl. Chir., 20. **Winkler,** Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., Bd. 2, 1924. **Zenker,** Schmidts Jahrb., 86, 1855.

Gallozyanin (Becher) als Kernfarbstoff, nebst einigen Bemerkungen über das Färben und Versilbern von Gelatineschnitten.

Von Carl Krauspe.

(Aus dem Pathol. Institut Leipzig. Direktor: Prof. Hueck.)

Die umfangreichen Untersuchungen Bechers 1) über künstliche Beizenfarbstoffe als Ersatz für die gebräuchlichen Kernfarben sind wohl genügend bekannt. Ich will es mir daher versagen, näher darauf einzugehen. Mit Ausnahme von einzelnen Versuchen haben bislang die Vorschläge Bechers bei den Pathologen wenig Beachtung gefunden. Ich habe nun bereits im Jahre 1922 auf Veranlassung von Professor Kaiserling einzelne der Becherschen Farben auf ihre Brauchbarkeit nachgeprüft. Die damals von mir gefundenen Ergebnisse sind von Kaiserling 2) seinerzeit in seinem Beitrag für das Taschenbuch der Diagnostik von Schwalbe mit verwertet worden. Es erübrigt sich daher wohl, auf die damaligen Ergebnisse noch einmal zurückzukommen. Meine Erfahrungen über diese Methoden reichen demnach über zwei Jahre zurück.

Mit größeren Untersuchungen über Fettgewebsstrukturen beschäftigt, mußte ich mich vorwiegend der Gelatineeinbettung bedienen. Dabei fiel mir ein, daß das Gallozyanin als Chromlack so gut wie keine Affinität zu kollagenen Substanzen zu besitzen schien. Zu meiner größten Freude fand ich diese Beobachtung an Gelatineschnitten bestätigt. Im Gegensatz zu Celloidinschnitten, in denen das Einbettungsmaterial durch Gallozyanin eine intensive Mitfärbung erleidet, erhielt ich an Gelatineschnitten prachtvolle tiefblaue, fast reine Kernfärbung.

Nur bedarf es allerdings gewisser Kunstgriffe, um unter allen Umständen gute oder wenigstens brauchbare Resultate zu erhalten. Es ist richtig, daß man mit frischen Lösungen zunächst bessere Resultate hat als mit älteren, eine Beobachtung, die z. B. auch Siegel 3) gemacht hat, und daß sich nach längerem Stehen schleimige Massen in den Lösungen ausscheiden. Das beeinträchtigt nun nach meinen Versuchen die Färbkraft der Lösung nicht, falls man nur in der Wärme, d. h. bei 37° färbt und die Lösung eventuell vor dem Gebrauch kurz aufkocht. Letzteres ist nicht immer nötig. So habe ich selbst mit Lösungen, die 6—8 Monate alt waren, wie ich auf dem Mitteldeutschen Pathologentag in Dresden im Mai 1924 zeigen konnte, noch gute Resultate gehabt. Die leichte Mitfärbung des Plasmas möchte ich, da sie etwa der einer guten Hämatoxylinlösung entspricht, eher begrüßen als verurteilen. Von Wichtigkeit scheint mir nur, daß man möglichst frisches, gut und nicht zu lange mit Formalin fixiertes Material verwendet. Ich benutzte 10—20%iges Formalin als Fixierungsmittel. Auf diese Weise erhielt ich mit tierischem und menschlichem Material gleich gute, z. T. wundervolle Präparate. Die von Siegel beanstandete schlechte Färbbarkeit von Schnitten menschlicher Föten ist wohl in dem meist zu spät und schlecht konservierten Material begründet. Zuweilen gelingt es in solchen Fällen, die Färbung durch vorhergehende Behandlung mit verdünnter Ammoniaklösung zu verbessern. Ich kann wohl sagen, daß ich faßt ausnahmslos in 12—24 Stunden eine gute Kernfärbung erreichte.

Um nun die bei Gelatineeinbettungen oft unvermeidliche Kräuselung besonders großer Schnitte zu vermeiden, bin ich nach mehrfachen Versuchen zu folgender Methode, die Gelatineschnitte aufzukleben, gekommen. Eingebettet wurde nach der im Lehrbuch von Schmorl genau angegebenen Gräff-Gaskellschen Methode. 10 μ dicke Gefrierschnitte kommen dann in eine durch Aufkochen bereitete 0,5%ige Lösung von Gallocyanin (erhältlich bei Grübler), das in 5%iger wässriger Chromalaunlösung heiß gelöst ist, für 12—24 Stunden bei 37°. Meist genügen 12 Stunden besonders auch für einfache, nicht eingebettete Gefrierschnitte. Die Schnitte werden abgespült und auf einem Objektträger aufgefangen, der zuvor mit 10—20%iger wässriger Gelatinelösung bestrichen wurde. Diese Lösung wird jedesmal zum Gebrauch verflüssigt und enthält zur bessern Haltbarkeit auf 10 ccm 1 ccm 5%iges Karbolwasser. Der aufgezogene Schnitt wird mit einem mit 10%igem Formalin getränkten Fließpapierstreifen bedeckt, den man vermittels eines zweiten Objektträgers fest anpreßt (etwa für 5—10 Minuten). Nach kurzem Abtrocknen mit Fließpapier kommt der beschickte Objektträger in 50%igen Alkohol. Die Schnitte haften dann meist sehr fest an. Das Verfahren hat sich mir überdies auch zum Aufkleben von zerreißlichen Gefrierschnitten, besonders solchen, die mit Sudan oder nach Gram gefärbt werden sollen, bestens bewährt. Wie ich aus der Literatur ersah, hat Olt 4) eine ähnliche Methode zum Aufkleben von Zelloidinschnitten empfohlen.

Sind die Schnitte nach obigem Verfahren aufgeklebt, so haften sie, wie gesagt, meist sehr fest und man kann fast jede gebräuchliche Färbung damit vornehmen. Ich erwähne da besonders die van Gieson-färbung. Allerdings treten dabei, falls hoch konzentrierter Alkohol

zur Verwendung kommt, zuweilen in der Gelatine störende Risse und Spalten auf. In Sudanlösung färbt man etwa 1 Stunde, spült mit 50 %igem Alkohol und Wasser ab und schließt in Glyzerin-Gelatine ein.

Neben der großen Bedeutung, die das Gallozyanin, wie ich hiermit gezeigt zu haben glaube, für die Gelatinetechnik besitzt, ist es für den Pathologen noch aus anderen Gründen besonders wertvoll. Einmal nämlich ist es ein Kernfarbstoff, der sich in hervorragender Weise mit van Gieson und Orzeingemischen kombinieren läßt und gerade mit van Gieson-Farbstoff zusammen prachtvolle Bilder liefert. Wir sind also damit in die angenehme Lage versetzt, mit denselben Schnitten nach vorausgeschickter Gallozyanin-Kernfärbung alle nur erwünschten Spezialfärbungen vornehmen zu können. Die Untersuchungstechnik wird dadurch vereinfacht, die Kernfärbungen sind meiner Erfahrung nach wirklich dauerhaft. Zweitens aber ist das Gallozyanin als Hilfsmittel für den Lehrbetrieb nicht zu unterschätzen. Man kann leicht eine größere Menge Gefrierschnitte über Nacht zu Kurszwecken vorbereiten, ohne befürchten zu müssen, daß die Schnitte überfärben.

Kurz zusammengefaßt gestaltet sich meine Technik etwa folgendermaßen:

1. Gelatineeinbettung nach Gaskell-Gräff.
2. 10 μ dicke Gefrierschnitte.
3. Färben in Gallozyaninlösung 12—24 Stunden bei 37°.
4. Kurz abspülen.
5. Aufkleben der Schnitte wie oben.
6. 50 %iger Alkohol 5 Minuten.
7. Sudan III-Lösung, ca. ½—1 Stunde.
8. 50 %iger Alkohol, 1—2 Minuten.
9. Wasser.
10. Einschließen in Glyzerin-Gelatine.

Anhangsweise noch ein Wort über die Bielschowskysche Silberimprägnation am Gelatineschnitt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß man damit meist keine befriedigenden Resultate erreicht. Ich habe nun die Erfahrung gemacht, daß man in vielen Fällen z. T. recht gute Imprägnationen auf folgende Weise erhält. Die Schnitte kommen für mehrere Stunden in eine schwache Lösung von Ammoniak in dest. Wasser, etwa 2 ccm auf 50 ccm Wasser. Sie werden dann in dest. Wasser übertragen, um nach 12 Stunden auf die übliche Weise imprägniert zu werden. Ich benutze meist das Verfahren nach Matsui 5) und Einschluß in Glyzerin-Gelatine. Auch auf Gefrierschnitte, die lange in Formalin gelegen haben und keine gute Imprägnation mehr geben, wirkt die Vorbehandlung mit Ammoniak günstig ein. Bei der Matsuischen Modifikation pflege ich an Stelle der 40 %igen Kalilauge 10 %ige zu benutzen und als Reduktionsmittel 10 %iges Formalin.

Literatur.

1) **Becher,** Ueber Echtfärbung der Zellkerne mit künstlichen Beizenfarbstoffen. Berlin 1921. 2) **Schwalbe,** Diagnostik. Thieme, Leipzig. 3) **Siegel,** Z. f. allgem. P., 34, Nr. 9. 4) **Stehli,** Das Mikrotom und die Mikrotomtechnik. Stuttgart 1913. 5) **Matsui,** Ziegler, 60.

Referate.

Aschner, B., Morphologische und funktionelle Kriterien der Konstitution. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Die Definitionen von Konstitution und Habitus sind verschieden. Man wird gut tun, theoretisch daran festzuhalten, daß das angeborene vererbte Moment einen integrierenden Bestandteil, vielleicht sogar oft die Hauptmasse dessen ausmacht, was man unter Konstitution zu verstehen hat. Stets haben in der Geschichte der Medizin lokalpathologische mit mehr allgemeinpathologischen, solidarpathologische mit humoralpathologischen Lehrsystemen abgewechselt oder sind mit einander in Verbindung getreten. Wir haben eine Phase hinter uns, wo die Lokal- und Solidarpathologie unter dem Einfluß der Morphologie, der pathologischen Anatomie, der Bakteriologie und der zu weitgehenden Aufspaltung der Gesamtmedizin in klinische Spezialfächer entschieden zu weit gegangen ist in der Vernachlässigung der Konstitutions- oder Allgemeinpathologie. Die neu erweckte Konstitutionsforschung hat sich im Banne unserer Erziehung zunächst wieder hauptsächlich mit der morphologischen Seite der Konstitution, insbesondere mit der Lehre vom Habitus und mit den Teilkonstitutionen der einzelnen Organe befaßt und die humorale Seite der Konstitution noch wenig beachtet. Man muß sich natürlich auch hier vor Uebertreibungen hüten.

Helly (St. Gallen).

Bartel, Das Studium des Konstitutionsproblems. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Gegenwärtig erwächst für uns die Pflicht zur Klarlegung der Konstitutionsfrage. Zu diesem Zweck empfiehlt sich die Zweiteilung der Obduktion: Feststellung des Locus laesus einerseits und zum anderen Feststellung des allgemeinen somatischen Verhaltens, wofür eine Anzahl Obduktionsbeispiele beigebracht sind. Pathologisch-anatomisch sind auch nur sinngemäß ausgearbeitete Gruppenbilder geeignet, Klarheit zu schaffen. So läßt sich daraus ein Gesetz ableiten, das besagt, daß mit der Konzentration des Grades der abwegigen Konstitution die Mortalität in der Jugend ansteigt, dann die Mortalitätskurve rasch absinkt und die obere Altersgrenze stufenweise wesentlich herabgesetzt wird. Damit geht auch eine Aenderung der Morbiditätsverhältnisse einher. Für die rasche und übersichtliche Registrierung der Obduktionsbilder empfiehlt sich die Eintragung der Befunde in Buchstaben, Zahlen, Schrift- und Bilderzeichen zweifarbarbig auf kleine Zettel; der ganze Fall erscheint, solcherart auf einem Zettel eingetragen, ungemein rasch statt des zeitraubenden Protokolles, welches gesondert geführt wird. *Helly (St. Gallen).*

Mauz, Fr., Die Bedeutung körperlicher Dysplasien für die Prognose seelischer Störungen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Unter den von Kretschmer aufgestellten Körperbautypen der Astheniker, Athletiker, Dysplastiker und Pykniker werden die Dysplastiker herausgegriffen, um an ihnen die Bedeutung der Körperbauforschung für das Verständnis und die Beurteilung seelischer Ab-

weichungen und Erkrankungen zu zeigen. Die im schizophrenen Formenkreis beobachteten Dysplasien weisen nachdrücklich auf die innigen Teilzusammenhänge zwischen dem schizophrenen Formenkreis und den Entwicklungsstörungen der körperlichen und psychischen Sexualkonstitution hin. *Helly (St. Gallen).*

Henkel, M., Konstitution und Menstruation. (Ztsch. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Die verschiedenen Phasen der Menstruation sowie Amenorrhöe, Menarche, Klimax und Dysmenorrhöen stehen unter konstitutionellen Wirkungsmomenten neben endokrinen und anderen Ursachen.

Helly (St. Gallen).

Hofstätter, R., Konstitutionelle Gesichtspunkte bei der Prognose der Menstruationsstörungen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Man hat den Eindruck, als ob beim Weib in den Jahren des Wechsels der Generationszustände im Individuum ein Schwanken entstünde, welcher Konstitutionstypus sich herausbilden soll. Diese Labilität erschwert in hohem Maße die Sicherheit, bei den Frauen so präzise Konstitutionstypen festzulegen, wie dies bei den Männern möglich scheint. Amenorrhöe verschiedener Dauer und Beeinflußbarkeit fand sich bei 244 Fällen verschiedener Konstitutionstypen unter Asthenikerinnen in ca. 65 %, Ptotikerinnen 7—8 %, Hypoplasten 40 %, Neurasthenikerinnen 5 %, Spasmophile 2—3 %, Intersexuelle 10 %, Pyknikerinnen ca. 20 %, dysplastische Spezialtypen ca. 15 %. Auftreten von Hypertrichosis bei Amenorrhöe verschlimmert deren Prognose; Veränderungen an den Kopfhaaren bei Menstruationsstörungen sind häufig, aber mit konstitutionellen Momenten hat dies meist nichts zu tun. *Helly (St. Gallen).*

Hüssy, P., Das konstitutionelle Moment beim Zustandekommen der Schwangerschaftstoxikosen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Bei allen Schwangerschaftstoxikosen muß man wohl neben der Intoxikation ein individuelles konstitionelles Moment zur Erklärung der verwickelten Krankheitzustände heranziehen, wie Hypoplasie des Gefäßapparates (Eklampsie, Nephropathie, Hydrops), konstitutionelle Minderwertigkeit der Leber (toxische Hyperemesis, Leberkrankheiten, evtl. auch Nervenkrankheiten), vorwiegende Insuffizienz des chromaffinen Systems und der hämatopoetischen Organe (Anämien). Die lokalistische Auffassung wird mehr und mehr verdrängt durch eine mehr humorale und allgemeine Betrachtungsweise, die es auch erlaubt, die therapeutischen Maßnahmen mit Erfolg zu revidieren und zu ändern.

Helly (St. Gallen).

Köhler, R., Der relative Pigmentmangel als Konstationsvariante und seine geburtshilfliche Bedeutung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Das Auftreten des Weißfaktors, die Abnahme des Pigmentgehaltes in einer ursprünglich dunkel pigmentierten Spezies ist von einschneidender Bedeutung, und das Einzelindividuum und in weiterer Folge der Bestand der Art wird damit gefährdet. Die mit der Pigmentarmut resp. dem Pigmentmangel meist gleichzeitig nachweisbaren

anderen Degenerationserscheinungen sind nicht als dessen Ursache, sondern viel eher als dessen Folge zu betrachten. Ueberträgt man die Erfahrungen der Tierzüchter auf die Humanmedizin, so stützen sie die Anschauung, daß die Pigmentabnahme bis zum partiellen oder kompletten Albinismus eine Abwegigkeit darstellt. Gelegentlich kann mit der rassischen Pigmentdysharmonie auch morphologische oder funktionelle Mindertauglichkeit des Sexualapparates in Erscheinung treten, wie bei Entbindungen blonder blauäugiger Jüdinnen beobachtet.

Helly (*St. Gallen*).

Pape, R., Ueber allgemein-konstitutionelle Verhältnisse bei Myoma uteri. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Aus 71 Myomfällen unter 417 in Wien obduzierten Frauen wird geschlossen: die Uterusmyome gehören, wie die Thyreoideadenome, zu den häufigsten Befunden und finden sich im Durchschnitt bei jeder sechsten Frau, öfter bei großen als bei kleinen und zwar, wenn auch selten, bereits in sehr früher Altersstufe, häufig dagegen zur Zeit des Klimakteriums. Die Fälle mit Uterusmyomen zeigen eine ausgesprochene Neigung zu Atherosklerose, Adipositas und Gallensteinbildung, ferner auch Diabetes, Tumoren, Bildungsfehler sowie die Kombination von Tumor und Bildungsfehler. Das Myomherz scheint eine größere Labilität zu besitzen. Die Tuberkulose tritt seltener und vorwiegend in gutartigen Formen auf und führt nicht einmal halb so oft zum Tode wie bei den Frauen ohne Myom. *Helly* (*St. Gallen*).

Pribram, E. E., Sterilität und Konstitutionspathologie. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Bei den sekundären Sterilitäten kamen in der Mehrzahl der Fälle entzündliche Veränderungen an den Adnexen mit fixierter Retroflexio ätiologisch in Frage. Auffallend groß war unter den Sterilitätsfällen die Zahl der Konstitutionsanomalien verschiedenster Art (53%). Neben den partiellen und totalen Entwicklungshemmungen des Genitalapparates spielen auch Erkrankungen und Funktionsstörungen des Systems der Drüsen innerer Sekretion in der Sterilitätsfrage eine große Rolle, namentlich Störungen der Schilddrüsenfunktion. Auch Nebennieren und Thymus können Funktionsstörungen aufweisen, die mit Unfruchtbarkeit verbunden sind, ferner die Hypophyse. Nicht das Genitale allein darf in den meisten Fällen primärer Sterilität der Angriffspunkt der Therapie sein, sondern die ganze Frau, deren Gesamtkonsitution sorgfältigst analysiert und behandelt werden muß. *Helly* (*St. Gallen*).

Peller, S., Ueber Geschlechtsdisposition zu Infektionskrankheiten. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Zur Klärung der Frage der Sexualdisposition wurde das Material der Wiener Krankenanstalten aus den Jahren 1902 bis 1911 und die Meldungen über Infektionskrankheiten von 1895 bis 1914 herangezogen. Die Sichtung erfolgte nach Morbidität, Letalität nnd Mortalität. Es ergab sich, die Geschlechtsdisposition ist eine jener Faktoren, die die Reaktion des Individuums auf eindringende Keime beeinflussen. Das

Geschlechtsmoment ist je nach Krankheit uud Alter von wechselnder Bedeutung. Das Wesen der Geschlechtsdisposition ist durch diese Arbeit nicht geklärt. *Helly (St. Gallen).*

Wehefritz, E., Ueber die Vererbung der Zwillingsschwangerschaft. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2, Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Auf Grund der Berechnungen beträgt das Durchschnittsalter der Zwillingsmütter 26 Jahre. Die Verwirklichung der genotypischen Anlage Zwillingsschwangerschaft hängt ab von der Konstellation der Zufallsbedingungen bei den einzelnen Befruchtungsvorgängen. Der Zwillingsschwangerschaft liegt ein geschlechtsbegrenzt-rezessiver Erbgang zu Grunde. Es läßt sich nach Goldschmidt die Abtrennung der eineiigen Zwillinge von der Summe der gleichgeschechtlichen männlichen bzw. weiblichen Zwillingspaare durch eine Berechnung ausführen, die auf der Sexualproportion 1:1 beruht und ihre Stütze in dem Mechanismus der Geschlechtsbestimmung in Form einer Mendelschen Rückkreuzung findet. Kontrollberechnungen an einem größeren Zwillingsmaterial ergeben die Richtigkeit dieser Methode. Zum mathematischen Nachweis der geschlechtsbegrenzt-rezessiven Vererbung wird eine Modifikation der Weinbergschen Probandenmethode angegeben. 14 Stammbäume ergänzen die Arbeit. *Helly (St. Gallen).*

Merselis, J. G. u. Texler, K., Ueber die Fettgewebsverteilung an der Körperoberfläche. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

An 36 Fällen, 20 Weibern und 16 Männern, des Wiener Materials wurde die Bestimmung der Fettverteilung in der Leiche derart vorgenommen, daß die ganze Körperoberfläche mit einem vertikalen und horizontalen Liniensystem nach einem von Erdmann entworfenen Plane bedeckt, an den Schnittpunkten der Linie bis zum Muskel oder Knochen eingeschnitten und das bloßgelegte Fett in Millimetern gemessen wurde. Füllfett unter der Faszie wurde mitgemessen. Die gefundenen Werte wurden graphisch registriert. Die Regionen wurden in folgender Reihenfolge behandelt: Oberarm, Oberschenkel, Unterschenkel, Fuß, Rumpf, Mamma. Untersucht wurden die Altersklassen von 15—50 Jahren. Bei den allermeisten Stellen des Körpers ergab sich, daß das Weib mehr Fett hat als der Mann, daß aber außer diesem allgemeinen Plus beim Weib auch noch spezielle Punkte durch eine besondere Fettanhäufung ausgezeichnet sind. Der Geschlechtsunterschied tritt nicht erst nach der Pubertät ein, sondern schon vor derselben und ist selbst schon beim Neugeborenen und in den folgenden Kindesjahren, selbst bei Abmagerung infolge Krankheit andeutungsweise festellbar. Ausgeschlossen waren von der Untersuchung Fälle von Adipositas wegen der qualitativen Abweichung von .der Norm und Fälle mit auch nur geringstem Oedem. *Helly (St. Gallen).*

Goldschmidt, E., Physiognomik in der Pathologie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. gibt einen kurzen Ueberblick über die Physiognomik seit Lavater und geht genauer ein auf die medizinische Physiognomik. Insbesondere bespricht er das physiognomische Schema Karl Heinrich

Baumgärtners, der eine Krankenphysiognomik schuf. G. geht dann noch auf die Besonderheiten der Physiognomik des Cholerakranken, des Blinden, des Leprakranken ein. Auch neuerdings hat man versucht, den Gesichtsausdruck bei Kopfgrippe im Bilde festzuhalten. Auch der Versuch, Konstitutionstypen zu schaffen, gehört hierher, ganz besonders die Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter.

W. Gerlach (Hamburg).

Dieckmann, H., Ueber die Histologie der Brustdrüse bei gestörtem und ungestörtem Menstruationsablauf. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 2.)

1. Die weibliche Brustdrüse der Vorreifezeit besitzt keine Drüsenläppchen, sondern nur Milchgänge, denen die läppchenbildenden Endverzweigungen fehlen. Die Brustdrüse der Präpubertät wurde als die Drüse des kindlichen Typs bezeichnet.

2. Die Umbildung der kindlichen Drüse zur reifen Drüse erfolgt in der Reifezeit oder auch später in den sich daran anschließenden Jahren. Der Umbildungsvorgang besteht in der Entwicklung der Drüsenläppchen und scheint sich bis zu seiner Vollendung über Jahre hinzuziehen (anscheinend bis in den Anfang der zwanziger Jahre).

3. Entsprechend der langen Dauer dieses Umbildungsvorganges wird man in den betreffenden Jahren Drüsenläppchen in mehr oder weniger weit vorgeschrittener Vollendung antreffen. Da die Formen der intralobulären Ausführungsgänge ausschließlich tubulöse sind, unterscheiden wir demnach einen Lob. tub. im maturus und einen Lob. tub. maturus.

4. Alveoläre Endstücke kommen nur in der milchenden Brustdrüse vor. Das Drüsenläppchen in der milchenden Brustdrüse wird als Lob. alveolaris lactans bezeichnet.

5. Lob. tub. mat. und immat. bleiben während des menstruellen Zyklus und selbst bei länger dauernden Amenorrhöen (bis zu etwa $^1/_2$ Jahre) erhalten.

6. Bei sehr lange bestehenden Amenorrhöen (etwa von 7 Monaten an) setzt unter chrarakteristischen Erscheinungen am Läppchengerüst ein wirklicher Schwund eines großen Teils der drüsigen Bestandteile innerhalb der Drüsenläppchen ein.

7. Die von Rosenburg angegebene Rückbildung der Drüsenläppchen ist möglicherweise dadurch zu erklären, daß Rosenburg das Fehlen oder die unvollkommene Reife der Drüsenläppchen als Ausdruck einer Rückbildung ansah. Außerdem ist die Vernachlässigung der Umwandlungen am Läppchenstroma (Quellung und Entquellung) für Rosenburg vermutlich eine Quelle des Irrtums geworden.

8. Die „menstruellen“ Veränderungen des Brustdrüsenläppchens scheinen im wesentlichen in einer Quellung des Läppchengerüstes zur Zeit des Postmenstruums und frühen Intervalls zu bestehen, worauf im späten Intervall diese, durch die genannten Quellungsvorgänge eingeleiteten Rückbildungserscheinungen durch eine Entquellung der Fasermasse unterbrochen werden, die sich im Prämenstruum zu einem ausgesprochenen Läppchenödem steigert.

9. Bei der völligen Rückbildung drüsiger Bestandteile unter langen Amenhorrhöen können sich in der Umgebung erhaltener Drüsenelemente gleichfalls Entquellungserscheinungen abspielen. Dabei kommt es an



den erhaltenen Drüsenelementen zu neuen Entfaltungs- und auch Wachstumserscheinungen. Die letzteren können Aehnlichkeit mit pathologischen Wachstumsformen besitzen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Riedel, G., Die Entwicklung und Entartung des elastischen Gewebes in der senilen Mamma. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 1.)

Die genauere histologische Untersuchung von 90 weiblichen Brustdrüsen ergab, daß mit dem Alter eine deutliche Vermehrung der elastischen Substanz auftritt. Diese Vermehrung führen wir zum Teil zurück auf die typischen menstruellen Mammaveränderungen, zum Teil wird sie begünstigt durch durchgemachte Schwangerschaften.

Ebenso tritt mit dem Alter eine deutliche Vermehrung des elastischen Gewebes an den Gefäßen ein. Diese zunehmende Sklerose der Gefäße scheint mit den menstruellen Mammaveränderungen gleichfalls in Zusammenhang zu stehen. Entsprechend den Gefäßveränderungen an den weiblichen Genitalien, insbesondere dem Uterus, kommt es hier zur Entwicklung einer Sklerose der Gefäße in der Brustdrüse, die vielleicht entsprechend den Veränderungen am Uterus als menstruelle und Graviditätssklerose zu bezeichnen ist.

Die Zunahme elastischer Substanz in der Mamma bei geschlechtsreifen Frauen, ist nicht allein von der Geburtszahl abhängig, sondern im wesentlichen von dem Alter der Trägerin.

Degenerative Veränderungen (Körnelung, Klumpen- und Schollenbildung) des elastischen Gewebes kommen zuweilen schon im mittleren Alter vor. Selbst bei Nulliparen finden sich nicht so selten ausgeprägte Degenerationserscheinungen.

Die senile Brustdrüse des Weibes (etwa nach dem 65. Lebensjahre) weist außerordentliche Vermehrung elastischer Substanz auf, welche die bekannte Degeneration in Bröckel, Klumpen, Schollen und Körnern wie in andern Greisenorganen zeigen. Nach unseren Untersuchungen handelt es sich hier aber zum Teil auch um wirkliche Neubildung elastischer Massen.

Die genaue histologische Untersuchung der feinsten neugebildeten Fasern in der Greisinnenbrustdrüse macht das intrazelluläre Entstehen der elastischen Faser wahrscheinlich. Die gebildete Faser besitzt ein eigenes Dicken- und Längenwachstum oder wächst sich durch Zusammenlagerung mehrerer feiner Fasern zur groben dicken Faser aus. *W. Gerlach (Hamburg).*

Sternberg, C., Ueber die elastischen Fasern. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Untersuchungen von Awoki ergaben an anscheinend gesunder Haut überraschenderweise oft schwere Schädigungen der elastischen Fasern, z. T. herdförmige Atrophien, z. T. körnigen Zerfall, Aufquellung und Aufknäuelung. Nicht selten sieht man Kügelchen und Tropfen, den auffallendsten Befund stellten aber große Klumpen dar, die sich buckelförmig unter der Epidermis vorwölbten und aus breiten Bändern oder unregelmäßig scholligen bei Elastikafärbung stark schwarz gefärbten Massen bestehen.

Durch diese Untersuchungsergebnisse wurde Verf. zu Betrachtungen über die elastischen Fasern und ihre Funktion angeregt. Zunächst weist er darauf hin, daß Mediziner und Physiker unter Elastizität in

diesem Falle etwas Verschiedenes verstehen, daß der Mediziner vor allem an die Federkraft denkt, wenn er von Elastizität der Fasern spricht. Verf. zweifelt auf Grund seiner Hautbefunde daran, daß die elastischen Fasern tatsächlich die Aufgabe haben, Gestaltsveränderungen des Gewebes wieder rasch auszugleichen. Denn dann hätten sich bei der Schwere der Veränderungen in den untersuchten Fällen Hauterscheinungen zeigen müssen. Derartige Gedanken sind auch schon von Riehl und Kyrle geäußert worden. Verf. neigt vielmehr der Ansicht zu, daß die elastischen Fasern als Stützgerüst für die weicheren Gewebsbestandteile — Bindegewebe, Nerven, Muskulatur — dienen.

Von den gesehenen Bildern wäre noch zu erklären die eigenartigen mit der Elastinfärbung gefärbten Tropfen, die fast den Eindruck machen, als sei „das Elastin“ in Tropfenform abgesondert. Die Klumpen und Balken sprechen dafür, daß sich kollagenes Gewebe mit der in den elastischen Fasern enthaltenen Substanz imprägnieren. Eine wesentliche Stütze findet diese Auffassung, die zuerst von Unna ausgesprochen und von Kyrle wieder aufgenommen worden ist, in der Hueckschen Mesenchymlehre. Nach ihm bilden sich kollagene und elastische Fasern auf der gleichen einheitlichen, aber chemisch noch indifferenten morphologischen Grundlage, die sich später mit Kollagen oder mit Elastin imprägnieren kann. Es beständen dann einige Wechselbeziehungen zwischen elastischem und kollagenem Gewebe im Sinne der Möglichkeit einer Umformung oder Umprägung unter besonderen Bedingungen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Heine, J., Ueber einen Fall von hyalin-bindegewebiger Degeneration des Herzens, der Nieren und der Schilddrüse. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 590—598.)

Heine untersuchte von einem 70jähr. Mann das hypertrophische Herz (810 g schwer frisch, 680 g schwer fixiert, linke Kammerwand 2,3—2,5 cm dick, rechte 0,8—1,0 cm dick), die sehr großen, frisch je 250 g schweren derben, völlig glatten, frisch dunkelroten Nieren und die Schilddrüse (rechter Lappen entenei-, linker hühnereigroß). Bei diesen von einer auswärtigen Sektion allein eingesandten und $2^1/_2$ Jahre in Formalin aufbewahrten Organen überraschte histologisch das bei allen drei gleichartige, das Parenchym ohne Druckatrophie verdrängende interstitielle Gewebe mit folgenden Eigenschaften: glasig-glänzend, wie gequollen, mit ganz spärlichen Bindegewebskernen, bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung graublau, bei van Gieson-Färbung gelbgrünlich, bei Kresylechtviolett-Färbung violett, bei Amyloidfärbung (Jod, Jodschwefelsäure und Methylviolett) und Schleimfärbung mit Muzikarmin negativ; die Bielschowsky-Imprägnation, erst nach Pyridinvorbehandlung möglich, ergab innerhalb der bräunlich gefärbten hyalinen Massen schwarze gröbere und feinere Bindegewebsfibrillen, teilweise in Bündeln.

Von den drei Möglichkeiten: 1. Herzhypertrophie und bindegewebige Entartung, abhängig von Nierenerkrankung, dabei bindegewebige Schilddrüsenvergrößerung als Nebenbefund, 2. Herzveränderung abhängig sowohl von Nieren als auch von Schilddrüse, 3. eine ganz selbständige, zeitlich zusammenfallende Erkrankung sämtlicher

drei Organe, findet Heine die dritte als die wahrscheinlichste und sucht die Ursache in einer Infektion oder Intoxikation, die gleichzeitig die verschiedensten, vor allem parenchymatösen Organe befallen und dann entweder das normalerweise vorhandene oder frisch gewucherte Bindegewebe verändert hat. Das Erhaltensein der Bielschowsky-Fibrillen spricht zugunsten einer interstitiellen Infiltration mit Amyloid im achromatischen Stadium. Gegen Amyloid, damit für eine (möglicherweise allgemeine) Hyalinose spricht der negative Ausfall der Amyloidreaktion, das Fehlen einer Milzamyloidose und das gleichartige Verhalten der Schilddrüse und die dem hyalinen Bindegewebe gleichartige Veränderung der Gefäße besonders in der Milz. *Pol (Rostock).*

Guggisberg, H., Die Struma des Neugeborenen. (Ztschr. i. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Unter 116 Neugeborenen aus dem Berner endemischen Kropfgebiet wurden nur 47 % mit normaler Schilddrüse geboren. Der angeborene Kropf macht Herzvergrößerung durch Hypertrophie und Dilatation, meist beider Ventrikel, bereits im intrauterinen Leben. Schon das Neugeborene steht unter der deletären Wirkung der Kropfnoxe. Die Hyperthyreose der Mutter führt zur Minderwertigkeit des Eies. Vielleicht sind auch die Samenzellen unter dem Einfluß der Kropfnoxe, so daß wir eine hereditäre konstitutionelle Minderwertigkeit annehmen müssen. Intrauterin passieren die schädlichen Stoffe die plazentare Scheidewand; der Fötus wird schon intrauterin kropfkrank mit den Folgen für Wachstum und Herz; die Körperbeschaffenheit ist gegenüber schilddrüsengesunden Kindern schon bei der Geburt minderwertig.

Helly (St. Gallen).

Aschoff, L., Zur Kropffrage in Japan. Eine Reisebemerkung. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Auf seiner japanischen Reise stellte A. durch Umfrage fest, daß Japan arm an Kropf ist, während die Basedowschilddrüse ebenso wie in Europa vorzukommen scheint. Auch bei der japanischen Landbevölkerung kommt der Basedow vor. Es gibt jedoch von dieser Regel bemerkenswerte Ausnahmen. So gibt es in Niigata zahlreiche Kröpfe, im Hochland diffuse Kröpfe, im Tiefland knotige. In Fukuoka kommen sehr selten knotige Formen vor, häufiger sind dort diffuse Kröpfe bei Jugendlichen. Verf. schließt seine Betrachtungen mit den 4 Fragen:

1. Warum kommt es zur physiologischen Geburts-, Pubertäts- und Schwangerschaftsschwellung?
2. Warum kommt es zur pathologischen Schwellung der Schilddrüse während des ganzen Lebens in den Kropfländern?
3. Warum kommt es in den Kropfländern besonders häufig zu knotigen Kröpfen?
4. Warum kommt es überall auf der Erde zum Basedow?

W. Gerlach (Hamburg).

Noodt, Kl., Zum Glykogengehalt der Epithelkörperchen des Menschen. (Virch. Arch., Bd. 256, 1925, H. 2.)

a) Glykogen ist in den Epithelkörperchen sehr häufig und meist auch sehr reichlich zu finden.

b) Das Lebensalter hat keinen Einfluß auf die Glykogenmenge in den Epk.

c) Das Geschlecht hat keinen Einfluß auf den Glykogengehalt in den Epk.

d) Krankheiten haben keinen Einfluß auf die Glykogenmenge in den Epk.

e) In einer kleinen Anzahl von Fällen sieht man besonders Glykogenanhäufung in Epithelzellen, die an Bindegewebe grenzen, und zwar an denjenigen Teilen des Protoplasmas, die dem Bindegewebe unmittelbar benachbart sind.

f) Das Glykogen in den Epk. ist nicht sehr leicht und nicht sehr schnell nach dem Tode zerstörbar, so daß der Zeitpunkt der Sektion resp. der Entnahme der Epithelkörperchen keine erhebliche Rolle spielt.

g) Unter den 23 glykogennegativen Fällen läßt sich keine gemeinsame Ursache für das Fehlen des Glykogens feststellen, weder Alter noch Geschlecht noch Krankheiten noch die zwischen Tod und Entnahme der Epk. verstrichene Zeit noch irgend eine andere Ursache. *W. Gerlach (Hamburg).*

Bartel, J. und Herrmann, E., Zur pathologischen Anatomie der Eklampsie. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Aus 248 Obduktionsfällen von Eklampsie des Wiener pathologisch-anatomischen Instituts lassen sich die nachstehenden Schlüsse mit aller Reserve ableiten: Neben dem prägnanten klinischen Bilde und den pathologisch-anatomischen Anzeichen einer Intoxikation lassen sich bei Eklampsietodesfällen konstitutionelle Stigmen nachweisen, denen wegen ihrer nachgewiesenen Häufigkeit eine gewisse Bedeutung sicherlich nicht in ätiologischer Hinsicht, wohl aber in prognostischer resp. für den Krankheitsverlauf und vielleicht auch für den deletären Ausgang zukommen könnte, so das häufige Vorkommen der Adipositas (73,1 %), der arteriellen Hypoplasie (44 %), des Lymphatismus (80,5 %) und der damit in Einklang stehende bemerkenswerte Antagonismus gegenüber der Tuberkulose. *Helly (St. Gallen).*

Möller, Poul, Primärer Lungenkrebs bei mit Teer gepinselten Ratten. [Carcinome pulmonaire primaire chez les rats pie badigeonnés au goudron.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, Heft 4, 1924.)

Bei mit Teer gepinselten Ratten wurden in 6 von insgesamt 24 Versuchen eigenartige Infiltrate in den Lungen bemerkt, die zunächst für pneumonische Prozesse angesprochen wurden. Die mikroskopische Untersuchung lehrte aber, daß es sich hier um Epitheliome handelt, und zwar um Tumoren mit ausgedehnter Verhornung. Sie fanden sich nur bei solchen Tieren, die über 300 Tage nach dem Beginn der Teerpinselung gelebt hatten; diese Tiere hatten weder in der Haut noch sonst irgendwo Tumoren, so daß also die Lungentumoren als primär anzusprechen sind. Ausgangspunkt der Tumorbildung ist das Bronchialepithel, und zwar erfolgt die Tumorbildung multizentrisch. Aetiologisch kann offenbar nur die Teerpinselung, die bei den Tieren auf der Rückenhaut erfolgte, in Frage kommen; eine parasitäre Entstehung konnte nicht dargetan werden, und Spontantumoren der Lunge gehören

bei den Ratten zu den allergrößten Seltenheiten, so daß solche hier wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Fischer (Rostock).

Watanabe, H., Ein seltener Fall von Doppelkrebs. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 2.)

Bei einem 58jähr. Mann fand sich ein kleinzelliger Bronchialkrebs im rechten Oberlappen ohne nennenswerte Metastasenbildung. Daneben bestand ein primärer, von den Gallengängen ausgehender, mit Zirrhose verbundener Leberkrebs, der sich infiltrierend im Bauch-, dem Zwerch- und dem Lungenfell ausbreitete und zu teils peri- und intravaskulären streifenförmigen, teils kleinknotigen Metastasenbildungen in den Lungen führte, so daß in der einen Lunge, neben einem primären Bronchialkrebs ein sekundärer Leberkrebs festgestellt wurde.

W. Gerlach (Hamburg).

v. Meyenburg, H., Metastasierendes Sarkom beim Kaninchen beim Einheilen eines Fötus. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über ein metastasierendes Sarkom beim Kaninchen, das sich entwickelt hat im Anschluß an die experimentelle Einheilung eines Fötus im Körper des Muttertieres. Die Geschwulst hat ca. 2 Jahre nach dem Eingriff, der eine Bauchhöhlenschwangerschaft herbeiführte, den Tod des Versuchstieres zur Folge gehabt. Wahrscheinlich hat zunächst eine Peritonitis zur Einheilung des Fötus geführt. Daß es sich um eine echte Geschwulstbildung handelt, darf durch die Metastasen als erwiesen gelten. Verf. nimmt ursächliche Beziehungen zwischen der Einheilung des Fötus und der Geschwulstbildung an, und zwar denkt er an den chronischen entzündlichen Reiz der Einheilung, der schließlich die Zellen zum überschüssigen Wachstum und zur Geschwulstbildung führte. Möglicherweise ging von dem einheilenden embryonalen Gewebe noch ein besonderer Wachstumsreiz aus.

W. Gerlach (Hamburg).

Carrel, Alexis, Mechanismus der Sarkombildung. [The mechanism of the formation of sarcoma.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 24.)

Bei Züchtung von Sarkomen (Spindelzellsarkom und Rundzellsarkom der Maus, Teersarkom vom Huhn u. a.) fand sich immer, daß Zellen auswanderten, die den Makrophagen gleichen; sie wandern in das Medium ein, und gehen nach weniger als 48 Stunden zugrunde. Auch Fibroblasten wandern in das Medium aus, und bald sieht man hier die typischen Verdauungsprozesse. Werden diese Wanderzellen auf Hühner verimpft (Ausgangspunkt der Kultur: Teersarkome vom Huhn), so entwickeln sich bösartige Tumoren, ebenso bei Verimpfung der über dem Kulturmedium stehenden Flüssigkeit. Es scheint also, als ob das Teersarkom, genau wie das Rous-Sarkom, eine Substanz sezerniert, die imstande ist, den Tumor zu übertragen. Wie auch aus andern Versuchen hervorgeht, ist nun anzunehmen, daß das Rous-Sarkom kein infektiöser Tumor besonderer Art ist, vielmehr verhält sich das Teersarkom ganz ebenso. Der Teer oder das entsprechende schädigende Agens beeinflußt die in Teilung begriffenen Zellen oder die Makrophagen, und dabei bildet sich die auch vom Rous-Sarkom her bekannte Substanz, die, (wie beim Twort-d'Hérelleschen

lytischen Agens) imstande ist, die Krankheit bei anderen Tieren hervorzubringen; dabei bringt dieses Agens in der Zelle selbst wieder diesen schädlichen Stoff hervor. Es wäre möglich, daß manche von Bakterien und Helminthen hervorgebrachte Substanzen, aber auch die Röntgenstrahlen, gerade so wie bei Teer, in den Makrophagen und anderen Zellen diese Substanz hervorbrächten, die sich dann unbeschränkt weiter bildet. *Fischer (Rostock).*

Harbitz, Francis, Chronische und akute Entzündungen als Ursache für Sarkom. (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 4.)

Bis jetzt sind nur wenige Fälle bekannt, in denen akute oder chronische Entzündungen als Ursache für Sarkombildung nachgewiesen wurden. H. teilt zwei derartige Fälle mit. Im ersten Falle war bei einem 71jähr. Manne wegen chronischer Osteomyelitis der Humerus entfernt worden, nach der Exartikulation blieb eine schlecht heilende Wunde, aus der kleine Stückchen probeexzidiert wurden. Die Diagnose lautete auf Granulationsgewebe, in einem andern Stückchen auf Myxosarcoma incipiens? Bei einer weiteren Probeexzision 10 Tage später wurde dann die Diagnose auf Spindelzellsarkom gestellt und die Exstirpation des Amputationsstumpfes ergab ein Myxofibrosarkom. Im zweiten Falle lag eine akute Osteomyelitis der Tibia bei einem 13jähr. Knaben vor; anderthalb Jahre später (nach Osteotomie der Tibia) fand sich ein polymorphzelliges Sarkom der oberen Tibiahälfte. Nach dem Operationsbefund und dem Röntgenbild bei der ersten Operation ist anzunehmen, daß dieses Sarkom sich erst im Anschluß an die akute Osteomyelitis entwickelt hat. *Fischer (Rostock).*

Orator, V., Beiträge zur Magenpathologie III. Nicht karzinomatöse Tumoren und Entzündungen des Magens, studiert an chirurgischem Resektionsmaterial. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 1.)

1. Lymphosarkome und Sarkome des Magens weisen in der Regel eine atrophierende diffuse Gastritis auf.

2. Bei Myom und gutartigem Polyp des Magens findet sich Pylorusgastritis und normale Fundalschleimhaut.

3. Die Gastritis bei Ulcusverdacht und bei Ptose ist eine Pylorusgastritis.

4. Bei Helminthiasis fand sich eine diffuse atrophierende Gastritis.

5. Der gleiche Befund bei Tuberkulose des Magens.

6. Die Gesamtgastritis findet sich also a) bei bösartigen Gewächsen, b) bei spezifischen Infektionen, c) bei Intoxikationen (Helminthiasis), sie ist als eine toxische Atrophie der ganzen Magenschleimhaut aufzufassen.

7. Die Pylorusgastritis findet sich: a) bei peptischen Geschwüren, auch im Falle maligner Entartung; b) bei Ptose und verwandten Magenstörungen; c) bei gutartigen Gewächsen. Sie ist die Motorgastritis und als „ventriologene“, d. h. vom Magenlumen her bewirkte „katarrhalische“ Gastritis aufzufassen. *W. Gerlach (Hamburg).*



Hitzenberger, Karl u. Reich, Leo, Studien über die Form und Lage des Magens an der Hand von Ausgüssen mit einer rasch erstarrenden Masse. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. IX, H. 2, S. 187.)

Verwendet wurden 350 bis 400 ccm Stearin von ungefähr 60 Grad, das innerhalb 30 bis 40 Sekunden mittels Magenschlauches bald nach dem Tode eingegossen wurde. Das Stearin erstarrt nach längstens ½ Stunde. Die so gewonnenen Ausgüsse zeigen gute Uebereinstimmung mit der vom Röntgenbild her geläufigen Magenform.

Der Fundus enthält die Hauptmasse des Stearins. An der Grenze zwischen Fundus und Korpus findet sich eine Furche entsprechend dem Pankreas. Der Ausguß reichte stets zum Hiatus ösophageus.

Homma (Wien).

Reischauer, F., Die Entstehung der sogenannten Prostatahypertrophie. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 2.)

„Etwa zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr treten fast gesetzmäßig in der Prostata geschwulstmäßige knotige Neubildungen auf.

Nur in einem Teil der Fälle tritt hierdurch eine deutliche Vergrößerung des Organs auf, und in einem noch geringeren Teil bedingt die Knotenbildung klinische Erscheinungen durch Beeinflußung des Harnabflusses.

Der Prozeß beginnt mit dem multiplen herdförmigen Aufschießen eines jungen Spindelzellgewebes im submukösen Gewebe des Blasenhalters und der Pars prostatica urethrae. Diese Herde wachsen expansiv und ganz geschwulstmäßig zu scharf begrenzten Knoten heran.

Liegen dort, wo die Wucherungen entstehen, epitheliale Elemente, so beteiligen sie sich an der Wucherung. Es entstehen Fibroadenome.

Entstehen die Neubildungen in drüsenloser Umgebung (so z. B. bei Fehlen der sogenannten akzessorischen Drüsen), so sind auch die Knotendrüsen frei (es entstehen Fibrome oder Fibromyome).

Die Fibromyome sind von vornherein drüsenlos, und sind nicht aus primär drüsenhaltigen Knoten durch Untergang der Drüsen entstanden.

Da in dem Gebiet, in dem die Neubildungen zu entstehen pflegen, zumeist im Alter reichlich Drüsen eingestreut sind, ist ein erheblicher Teil der Knoten drüsenhaltig. Da die drüsenhaltigen Knoten stärker wachsen als die drüsenlosen, beherrschen in den meisten Fällen von ausgesprochener Prostatahypertrophie die Fibroadenome so völlig das Bild, daß die Fibromyome nur wenig in Erscheinung treten. Letztere werden deshalb in ihrer Bedeutung unterschätzt.

Die fibromyomatösen Knotenbildungen sind das wesentliche und charakteristische der Prostatahypertrophie, die Beteiligung der Drüsen ist wechselnd, abhängig von der zufälligen Entwicklung in dem betreffenden Organ und stellt nur eine, allerdings sehr häufige, Komplikation dar.

Junge, bereits fertig angelegte Fibromyome können von Drüsen, die in ihrer Peripherie eingeschlossen sind, und welche sich an der Geschwulstbildung erst nachträglich sichtbar beteiligen, sekundär völlig und gleichmäßig durchdrungen und so zu Fibroadenomen werden.

In den erst zum Teil drüsenhaltigen Knoten liegen die Drüsen regelmäßig ganz am Rande, spielten die Drüsen eine führende Rolle

bei der Geschwulstbildung, so müßten sich die Knoten im Zentrum der Knoten hauptsächlich finden.

An jungen Knoten läßt sich ein Zusammenhang der peripher gelegenen Drüsen mit denen des umgebenden Gerüstes leicht nachweisen. Dieser Zusammenhang geht mit der Ausbreitung der Geschwulst verloren.

Die Fibromyome liegen fast gesetzmäßig zentral (urethralwärts) von den Fibroadenomen.

Das Fibrom übt entweder nur einen fortlaufenden Reiz zum Mitwuchern auf die Drüsen aus, mit welchen es Berührung hat, oder die Drüsen sind autonom an der Wucherung beteiligt und haben nur im Anfang eine geringere Wachstumsenergie, so daß die Wucherung des nicht epithelialen Teiles in jungen Stadien vorwiegt.

Da die Entstehung der Prostatahypertrophie erfolgt, gleichgültig, ob die sogenannten akzessorischen Drüsen vorhanden sind oder nicht, können letztere auch nicht der Ausgangspunkt der Knotenbildungen sein. Die Abgrenzung dieser Drüsen ist auch anatomisch nicht berechtigt.

Es handelt sich bei der Prostatahypertrophie um eine Geschwulstbildung.“

W. Gerlach (*Hamburg*).

Lubarsch, O., Ueber das Vorkommen von Pankreasläppchen in der Milz. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Milzgewebe im Pankreasschwanz findet sich nicht gerade selten, doch gehört das Vorkommen von Pankreasgewebe in der Milz zu den allergrößten Seltenheiten.

Verf. berichtet über einen solchen Fall bei einer Frühgeburt von 42 cm Körperlänge. Es fanden sich perisplenitische Verwachsungen mit dem Pankreasschwanz. Histologisch waren die Verwachsungen alt. In einem an die Verwachsungsstränge angrenzenden Gebiet war die Milzkapsel verdickt, und sie sowohl wie die angrenzenden Verwachsungsstränge von Pankreasgewebe durchsetzt bis in die Milz hinein. Aber auch in der Tiefe der Milz fanden sich, bald in Gruppen, bald vereinzelt, und gewöhnlich von reichlichem, kollagenem Bindegewebe umgeben, Pankreasausführungsgänge. Langerhanssche Inseln wurden stellenweise gefunden. Im übrigen waren Milz und Pankreas normal. Dagegen fand sich eine Reihe anderer Mißbildungen: Im vorliegenden Falle war die Trennung von Milz- und Pankreasgewebe überall scharf. Eine Besonderheit war das Auftreten von Becherzellen zwischen dem Zylinderepithel der Ausführungsgänge. Verf. deutet die Mißbildung so, daß ein entzündlicher Vorgang während der Entstehung von Milz und Pankreas Gewebe des letzteren in die Milz hineinzerrte. Dieses entwickelte sich an der Leitbahn der strangförmigen Verwachsungen weiter, wobei in den vorgeschobenen Posten nur die Ausführungsgänge zur Entwicklung kamen. Schätzungsweise muß die Verlagerung spätestens im siebten Fötalmonat erfolgt sein.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Arrak, A., Zur Kenntnis der Teleangiectasia haemorrhagica. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 147, 1925, H. 5 u. 6.)

Arrak berichtet über zwei Beobachtungen der in der Ueberschrift genannten seltenen Krankheit, von der erst rund zwanzig Fälle veröffentlicht sind. Sie ist etwa ebenso ausgeprägt erblich wie die

Haemophilie und wird offenbar durch beide Geschlechter übertragen. Das Hauptmerkmal besteht in dem Auftreten von Teleangiektasien, die meist auf das Gesicht und die dazu gehörige Schleimhaut beschränkt sind und Anlaß zu häufigem Nasenbluten geben. Wiederholte und starke Blutverluste können zu Schwäche- und Ohnmachtszuständen führen. Die Haut der Wangen, Ohrmuscheln, der Nasenspitze und der Finger weist kleine, stecknadelkopfgroße, weinrote Flecken und hirschhornartig verzweigte Streifen auf, die auf Druck mit dem Glasspatel verschwinden, also erweiterte Gefäßräume darstellen. Gleichartige Flecken erkennt man in der Mundhöhle, an der Innenfläche der Lippen, auf der Schleimhaut der Zungenspitze und der Wangen und auf dem Zahnfleisch in großer Zahl. Auch in der Nasenhöhle und auf den Bindehäuten sind solche Flecken nachweisbar. Am übrigen Körper hat man sie nicht gefunden.

Die Untersuchung eines exstirpierten Stückchens Wangenhaut ergab folgendes Bild: „Die Teleangiektasien, das ist größere oder kleinere Höhlen, meistens mehrere in einem Gesichtsfelde, fanden sich unter der Epidermis, oder nicht weit von ihr. Ganz der Epidermis anliegend waren keine Höhlen zu finden, immer lag noch dazwischen eine Bindegewebeschicht. Die Höhlen selbst waren von innen mit Endothel bekleidet; um sie herum war das Gewebe viel lockerer und kernreicher, als in der weiteren Umgebung. Die Höhlenwände ließen keine deutliche Gefäßstruktur erkennen und hatten auch keine Muskelfasern. Ebenso waren auch in der unmittelbaren Nähe der Höhlen keine elastische Fasern zu finden. Wo die Höhlen der Epidermis näher kamen, war diese etwas verschmälert und die Papillen fehlten oder waren sehr schwach entwickelt“. *J. W. Miller (Barmen).*

Hornowski, J. †, Ueber Perivasculitis nodosa. [Polnisch.] (Prace Zakładów Anatomji Patologicznej Uniwersytetów Polskich, I, 1, S. 9—20.)

Die im Titel angegebene Bezeichnung deutet, nach Ansicht des Verf., am besten den in Frage stehenden pathologischen Prozeß, denn die Aneurysmen kommen garnicht ständig vor und bilden eine sekundäre Erscheinung, die Veränderungen der Intima finden sich nur selten, der Krankheitsprozeß beschränkt sich garnicht allein auf die Arterien, sondern greift auch die Venen an.

Die Perivasculitis nodosa ist eine seltene Krankheit und kommt sowohl bei Kindern, Erwachsenen wie Greisen vor. In der Weltliteratur findet man nur gegen 60 diesbezügliche Fälle, in Polen ist der vom Verf. beschriebene Fall der zweite; den ersten beschrieb Krzyszkowski (1899) bei einem 2½jähr. Kinde.

Die Feststellung Hauns, der im Experiment nach Injektion von Blut eines Kranken mit Perivasculitis nodosa ganz ähnliche Läsionen in den Gefäßen von Meerschweinchen erhalten hatte, ließ an ein spezifisches infektiöses Agens in der Entstehung der Krankheit denken. Hornowski schreibt diesem spezifischen Agens die Hauptrolle in der Aetiologie der Krankheit beim Menschen zu. Seine Ansicht stützt er auf folgende Tatsachen:

1. Das klinische Bild ist das einer akuten fast immer febrilen Erkrankung. 2. Die Milz ist vergrößert. 3. Die Nieren sind oft mit-

erkrankt. 4. Es gibt sehr seltene Fälle, die in Heilung übergingen (Schmorl, Pickert-Menge). 5. Das histologische Bild zeigt perivaskuläre entzündliche Erscheinungen.

Die Gefäßveränderungen dieser Krankheit haben nach des Verf. Ansicht nichts gemein mit den syphilitischen Gefäßveränderungen.

Die einzelnen bisher beschriebenen Fälle zeigen je nach dem Falle ein Vorwiegen der Veränderungen in einer der Schichten der Gefäßwand. Es wäre angebracht, die primären Läsionen von den sekundären, wie Aneurysmen, Thrombosen, Nekrosen der Gefäßwand, Hämorrhagien und Infarkten abzugrenzen, was leider bisher die einzelnen Verff. nicht getan haben. Der Fall des Verf. betrifft einen 37jährigen Mann, bei dem die klinische Diagnose lautete:

Polyneuritis post typhum abdominalem, Tbc. fibrosa pulmonum praecipue apicis dextri, Adynamia cordis, Tbc. renum.

Die Sektion ergab:

Rechtsseitige, frische lobäre Pneumonie mit fibrinöser Pleuritis. Die Nieren waren vergrößert, ihre Oberfläche war uneben, ihre Farbe ungleichmäßig. Auf der Schnittfläche war das Bild sehr bunt. Es fanden sich neben rosa Stellen mit deutlicher Zeichnung viele gelbliche und grane Bezirke von harter Konsistenz und keilförmiger Gestalt. Das Herz war im ganzen vergrößert, das Perikard verdickt und von milchigem Aussehen. Besonders charakteristische Veränderungen zeigten die Koronararterien, und zwar eine Reihe von Verdickungen, was sie einer Perlenkette ähnlich machte. Diese Verdickungen stellten kleine Knötchen von harter Konsistenz vor und saßen, wie man es genau unterscheiden konnte, in der Adventitia der Arterie. Diese Knötchen waren teils solide und fast knorpelhart, teils hatten sie im Zentrum eine Aushöhlung, die mit dem Lumen des Gefäßes in Verbindung stand und mit Blut ausgefüllt war. Es waren also kleine Aneurysmen, von denen die größten erbsengroß waren. Kleine Verdickungen der Gefäßwand fanden sich außerdem im Mesenterium, in den Nieren, in der Leber, im Darm, in den Muskeln und peripheren Nerven.

Dort, wo die Läsionen am schwächsten hervortraten (Mesenterium, Nieren, Darm, Leber, Muskel) fanden sie sich nur in der Adventitia um die Vasa vasorum, und zwar nicht nur in den Arterien, sondern, wenn auch selten, auch in den Venen. Dieser Umstand bewog den Verf., den Krankheitsprozeß „Perivasculitis nodosa" zu benennen, im Gegensatz zu der bisherigen allgemein üblichen Benennung „Periarteriitis nodosa".

Mikroskopisch fanden sich in diesen Knötchen zahlreiche Infiltrationen von großen und kleinen Lymphozyten, und weniger zahlreiche von Plasmazellen um die Vasa vasorum herum. Oft genug umgaben Fibroblasten und einige Russelsche Körperchen diese Gefäße. Die Endothelzellen der Gefäße vergrößerten sich zugleich derart, daß sie Zylinderepithelzellen vortäuschten, die Fibroblasten bildeten sich zu gewöhnlichen Bindegewebsfasern um, und diese letzteren degenerierten hyalin, um endlich in Narbengewebe überzugehen. Von diesem Augenblick an ist das Vas vasorum obliteriert und ein fibröses Knötchen nimmt seine Stelle ein.

Verf. ist der Ansicht, daß dies die Initialläsion des ganzen Krankheitsprozesses ist. Die Obliteration der Vasa vasorum tritt schnell ein und bewirkt Nekrose der Gefäßwand. Nach dieser Auffassung ist diese Nekrose jedoch eine sekundäre Läsion.

An den Venen waren die Läsionen im allgemeinen weniger vorgeschritten. Vollständiger Verschluß der Vasa vasorum fand sich nicht, warum auch Nekrose der Venenwand vom Verf. gar nicht gefunden wurde, sondern nur eine üppige Entwicklung von Bindegewebe zwischen den Fasern der Muskularis.

Bakteriologische Untersuchungen verliefen negativ. Die schwersten Veränderungen betrafen also in diesem Falle das Herz und nur in den Herzgefäßen fanden sich Aneurysmen mit Hämosiderinablagerungen. Die Veränderungen der Nierengefäße beschränkten sich auf perivaskuläre lymphozytäre Infiltration und häufige Thrombosen, was die anfangs erwähnten zahlreichen Infarkte erklärt. *K. Bross (Poznań).*

Benda, C., Ueber einen Fall von schwerer infantiler Koronararteriensklerose als Todesursache. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Bei einem noch nicht 13jähr. Mädchen fand sich eine ausgebreitete Arterio- und Arteriolosklerose, die in Herz und Nieren bereits einen vorgeschrittenen Grad erreicht hat. Die Nieren sind geschrumpft, im Herzen ist zum Verschluß einer Koronarterie gekommen. Dieser muß allmählich entstanden sein, hat zunächst Ernährungsstörungen des Herzfleisches verursacht, die mit Schwielen und Aneurysma der Ventrikelwand ausheilten. Schließlich kam es unter Ausbildung ausgedehnter Muskelnekrosen zur tödlichen Ruptur des Herzens.

Die Familien- und Personenvorgeschichte ergibt keinerlei Anhaltspunkte für die Erklärung dieses ganz außergewöhnlichen Vorkommnisses. Die Blutdruckbestimmung, allerdings erst nach Eintritt der Herzinsuffizienz, ergab nur 110 mm Hg. Der Cholesteringehalt des Leichenblutes wurde als an der unteren Grenze des normalen festgestellt. Veränderungen am Ganglion coeliacum fehlten völlig.

W. Gerlach (Hamburg).

Grünberg, F. W., Ueber die Kontraktilität der Arterien des Menschen im Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Wandungen. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 2.)

1. Die Methode von Frey-Meyer ist für die Untersuchung der Arterien des Menschen vollkommen geeignet.

2. Sie ist besonders günstig für die Klarstellung der Abhängigkeit zwischen der funktionellen Fähigkeit der Gefäße und den pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Wandungen.

3. Die Abschnitte aus der Arteria carotis und Arteria femoralis geben in einem beträchtlichen Teil eine gute Kontraktionsreaktion auf Adrenalin.

4. Die Abschwächung der Reaktion oder ihr Fehlen hängt in der Mehrzahl der Fälle von pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gefäßwandung ab.

5. Von den morphologischen Veränderungen im Sinne der Herabsetzung der Funktionsfähigkeit ist die größte Rolle der Intima-

verdickung, den späten Stadien der Fettinfiltration und der Kalkablagerung zuzuschreiben.

6. Bei akuten Infektionen kann die Reaktionsfähigkeit der Arteria carotis und Arteria femoralis auf Adrenalin ohne Vorhandensein anatomischer Veränderungen ihrer Wandung fehlen. Die Ursache dieses Umstandes ist wohl in örtlichen Veränderungen zu suchen, die auch dem bewaffneten Auge nicht wahrnehmbar sind.

7. Die Infektionen können ein Gefäß im Sinne der Herabsetzung seiner Kontraktilität elektiv betreffen, während die Funktion eines anderen unverändert ist.

8. Bei völligem Fehlen der Kontraktionsreaktion auf Adrenalin kann die Temperaturreaktion noch erhalten bleiben.

W. Gerlach (Hamburg).

Zinserling, W. D., Untersuchungen über Atherosklerose. 1. Ueber die Aortaverfettung bei Kindern. (Virch. Arch., 255, 1925.)

1. Die Intimaverfettung der Aorta bei Kindern stellt schon vom 6 monat. Alter einen ständigen Befund dar, ausgenommen wenige Fälle, welche Kinder im Alter bis 4 Jahre betreffen.

2. Die Intimaverfettung der Aorta bei Kindern zeigt eine typische Lokalisation in Abhängigkeit von intra- und extravaskulären mechanischen Verhältnissen.

3. Die Intimaverfettung der Kinderaorta nimmt im Durchschnitt mit dem Alter an Stärke zu.

4. Der Prozeß der Aortenverfettung wird durch die Ablagerung vom lipoiden Stoffe in der Zwischensubstanz der Aortawandungen eingeleitet, und zwar am häufigsten in den hypertrophischen Intimaschichten.

5. Die Hauptrolle in der Pathogenese der Aortenverfettung bei Kindern spielt das Cholesterin, dessen Eigenschaften die Besonderheiten dieses Prozesses und seine Weiterentwickung bestimmen.

6. Die Atherosklerose, welche die gleiche Lokalisation und die gleichen Eigenschaften wie die Intimaverfettung der Kinder zeigt, ist mit dieser letzteren wesensgleich.

7. Bei der Atheroskleroseentstehung beim Menschen sind in erster Linie folgende 3 Grundfaktoren von Bedeutung: 1. die Cholesterinämie als auslösender Faktor, 2. die mechanischen Einflüsse und 3. der Zustand der Gefäßwand.

8. Die Infektionskrankheiten haben für die Atheroskleroseentwicklung keine direkte Bedeutung.

W. Gerlach (Hamburg).

Schleussing, H., Beiträge zu den Mißbildungen des Herzens. (Virch. Arch., Bd. 254, 1925, H. 3.)

Bei der formalgenetischen Deutung von neun Bildungsfehlern des Herzens ließen sich die gegenwärtigen Anschauungen über die Umwandlung der Schlundbogengefäße, die Bildung der Arteria subclavia und vertebralis, die Trunkusteilung, die Bildung der arteriellen Klappen und die Vorhofscheidung gut in Einklang bringen mit den beobachteten Fehlbildungen. Die Ventrikelscheidung bedarf, sowohl was das muskulöse, als auch was das membranöse Septum betrifft, weiterer embryologischer Untersuchungen. So fehlt vor allem eine genaue Festlegung

aller der Teile, die sich an der Bildung der pars membranacea beteiligen. Ferner Angaben über den Grad der Beteiligung des Bulbusseptum an der Bildung des muskulösen Ventrikelseptums.

Die Angaben Satos über die Bildung der Artrioventrikularklappen und ihr Verhalten zu den Papillarmuskeln sind sowohl an normalen, als auch an mißbildeten Herzen bestätigt worden, doch ließ sich seine Angabe über die Entstehung der pars membranacea aus dem rechten medialen Endokardkissen nur bei Beschränkung auf den hinteren Teil dieses Gebildes bestätigen. Der Annahme einer Beteiligung des Septum intermedium (Mönkeberg 1924) an der Bildung der pars membranacea konnten icht zugestimmt werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Jánossy, J., Ein Fall von Myositis fibrosa, entstanden nach Leuchtgasvergiftung. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 22.)

Die in einem Falle von Leuchtgasvergiftung im rechten Unterarm und rechter Hand auftretende Myositis fibrosa wird auf traumatische Blutungen in und um die Muskulatur durch Sturz auf den Boden und einsetzende Jaktationen im unmittelbaren Anschluß an die Vergiftung zurückgeführt. *Wätjen (Berlin).*

Gürich, Ueber die syphilitischen Organveränderungen, die unter dem Sektionsmaterial der Jahre 1914—1924 angetroffen wurden. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 24.)

Die Aortensyphilis nimmt unter den Lokalisationen der luetischen Veränderungen die erste Stelle ein. In der Mehrzahl der Fälle war die Aorta ausschließlich befallen. Nach Einsetzen der Salvarsanära hat diese Affektion entschieden eine Steigerung erfahren, während alle anderen tertiär luetischen Organveränderungen am Sektionsmaterial zurücktreten. Unter dem Einfluß dieser Therapie ist die Erscheinungsform der Syphilis eine andere geworden. *Wätjen (Berlin).*

Schilling, Fritz u. Hoffmann, Paul, Zur Frage der intra partum erworbenen Lues des Neugeborenen. (Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1924, S. 571.)

Die Kasuistik der intra partum übertragenen Lues des Neugeborenen wird durch Mitteilung eines einschlägigen Falles bereichert. Bei der Mutter wurde ein Primäraffekt an den kleinen Labien sieben Tage vor der Geburt festgestellt. Beim Kinde fand sich vier Wochen post partum ein Ulkus mit wallartig infiltrierten Rändern am Hinterkopf nahe der kleinen Fontanelle, das als Primärinfekt anzusprechen war. Im Reizserum war der Spirochätennachweis positiv. Die regionären Lymphknoten waren hart geschwollen. Das Kind ging im Alter von sieben Wochen zugrunde. Autoptisch fand sich eine Vergrößerung von Milz und Leber. In letzterer waren histologisch auch knötchenförmige Rundzellinfiltrate nachweisbar, die als frische miliare Gummen angesprochen werden. Der Spirochätennachweis an den genannten Organen wie in Lunge, Nebennieren und regionären Lymphdrüsen war positiv.

Es liegt einmal eine sichere kutane, luetische Infektion vor. Wie weit noch eine plazentare Infektion zustande gekommen ist, muß dahingestellt bleiben. Für dieselbe würden die Organverände-

rungen sprechen, die für konnatale Lues typisch waren. Allerdings müßte dann die kutane Infektion als Superinfekt gedeutet werden.

Husten (Jena).

Giordano, C., Ueber die geweblichen Veränderungen der Nieren bei der angeborenen Syphilis unter besonderer Berücksichtigung der Spirochätenbefunde. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Zusammenfassung:

1. Irgendwelche kennzeichnende Veränderungen des Nierenparenchyms bei angeborener Syphilis waren nicht festzustellen.

2. Dagegen gibt es doch eine Reihe von Veränderungen des Zwischengewebes, die als verhältnismäßig kennzeichnend angesehen werden müssen. Das sind die Lipoidablagerungen im intertubulären Bindegewebe, das Auftreten von Blutbildungsherden und von Rundzellenherden, die reich an Plasmazellen und Leukozyten sind.

3. Spirochäten kommen häufiger in der Niere bei angeborener Syphilis vor, als bisher angenommen wurde, und können in fast allen Abschnitten des Nierengewebes festgestellt werden.

W. Gerlach (Hamburg).

Herrmann, G., Jahresbericht über die Malariabehandlung der progessiven Paralyse an der Deutschen Psychiatrischen Klinik in Prag im Jahre 1924. (Med. Klin., 11, 1925.)

Verf. teilte sein Paralytikermaterial ein in zwei Gruppen, eine Gruppe A, die Anfangsparalytiker mit klinisch günstiger Prognose, eine Gruppe B, alle weit vorgeschrittenen Senilen, Juvenilen und galoppierenden Formen. Auch enzephalographisch ist eine Einteilung insofern möglich, als eine direkte Beziehung zwischen Liquormenge und vorhandener Hirnatrophie besteht. Initiale Paralytiker zeigen geringere Liquormengen als die mit längerer Krankheitsdauer. Die Erfolge bei der Gruppe A mit der Malariabehandlung sind sehr gute, bis annähernd 100 %, Gruppe A und B zusammengerechnet ergibt alles in allem 60 % günstige Beeinflussungen. Schädigungen sind äußerst selten. Beobachtet wurden ein Gesichtsödem bei einem Paralytiker, eine Nekrose der Zehen bei einem Tabiker. Zweimal wurden Hauterscheinungen beobachtet. Ein Fall von Milzruptur mit plötzlicher Verblutung ereignete sich bei einem 34jährigen Manne mit akuter Paralyse. Aus dem hochmanischen Bilde entwickelte sich ein dauernder Erregungszustand mit deliranter Verwirrtheit. Während eines Fieberanfalles trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine chronische Meningitis und geringgradige Atrophie des Gehirns, der Tod war die Folge der Ruptur eines 750 g schweren, sehr weichen Milztumors an der Unterfläche. Weiterhin beschäftigt sich Verf. noch mit der Frage der Impfmalaria und ihren verschiedenen Formen.

W. Gerlach (Hamburg).

Pette, H., Ueber den Eisengehalt der Hirnrinde und der Meningen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 22.)

Bestätigung der differentialdiagnostischen Bedeutung der von Spatz angegebenen Methode. Wenn auch bei der Lues cerebri Eisen in histologisch nachweisbarer Form vorkommt, so findet es sich stets nur in den Meningen, nie, wie bei der Paralyse, in den tieferen Teilen der Rinde.

Wätjen (Berlin).

Antoni, J., Kernveränderungen an den weißen Blutzellen bei Syphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 22.)

Vermittels einer besonderen Färbung und Differenzierung nach der Ringold-Methode sind im Syphilitikerblut an den weißen Blutzellen Abweichungen von der Norm vom Verf. nachgewiesen worden. Die erkrankten Leukozyten zeigen Kerne, die entweder die Färbung nicht mehr angenommen haben oder Kernwandhyperchromasie zeigen. Ferner finden sich in den Kernen Gänge, welche die Kernwand durchbohren und meistens in der Längsrichtung des Kernes in zickzackartiger Form verlaufen. Die Kernkontur ist dabei verwaschen und wie aufgefasert. Diese Gänge treten bei den Lymphozyten noch deutlicher hervor. Diese Kernveränderungen werden für das Luetikerblut als charakteristisch angesehen. Sie sind in jedem Stadium der Lues im Blut nachzuweisen. *Wätjen (Berlin).*

Schuster, Helene, Anatomische Untersuchungen bei Rekurrens im Kindesalter. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 669—686.)

Anatomische Untersuchungen bei Rekurrens sind spärlich, erstens wegen der geringen Sterblichkeit, zweitens wegen des Seltenerwerdens der Krankheit und damit wegen ihrer Beschränkung auf gewisse Länder, so z. B. Rußland, von wo auch während des Weltkrieges Böhmen und Galizien infiziert worden sind. Helene Schuster untersuchte in Lemberg 29 Fälle von Kinderrekurrens, Kinder von Repatrianten, die im Verlaufe des Winters 1921/22 in die Heimat zurückgekehrt waren. Die lange Fahrt, verschiedene Infektionen, ferner Nahrungs- und Kleidungsmangel hatten eine derartige Abnahme der Widerstandsfähigkeit verursacht, daß die bei Kindern so leicht verlaufende Rekurrens oft zur Todesursache wurde, während Erwachsene wenig der Infektion erlagen. Bei 14 Kindern waren klinisch die Obermeierschen Spirillen nachgewiesen, bei einem Kind die klinische Diagnose Pädatrophie gestellt, 14 waren ohne entsprechende Untersuchung von außen eingeliefert. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 2 Wochen und 11 Jahren, bei 50 % zwischen dem ersten und dritten Lebensjahr.

Die allgemein in den Lehrbüchern verbreitete Ansicht, daß Kinderrekurrens auf dem Sektionstisch kein charakteristisches Bild darbietet, ist nicht richtig. Die beim Erwachsenen erhobenen Sektionsbefunde, die infolge verschiedener Komplikationen und schon vorher bestehender Veränderungen selten so klar sind wie bei Kindern, haben anscheinend die Autoren mangels ausgedehnter Untersuchungen an Kindern auch auf das Kind übertragen. Unter den Infektionen mit sozusagen anatomisch negativem Bilde, Rekurrens, Fleckfieber und Malaria ist bei Kindern, besonders mit Hilfe des Mikroskops, bis zu einem gewißen Grade eine Differentialdiagnose möglich.

Die Milz ist bei Rekurrens vergrößert, schwer und ziemlich derb, hyperämisch, zeigt vergrößerte Follikel, in 50 % fibrinösen Belag der Kapsel. (Die Milzveränderungen sind also bei Kindern geringer als beim Erwachsenen, bei denen die stärker als bei andern Infektionskrankheiten vergrößerte Milz Follikvereiterung und anämische und eitrige Infarkte bieten und infolge der Kapselspannung zur Ruptur führen kann. Beim Erwachsenen soll die Milz in Abhängigkeit von

den häufigen Komplikationen und dem Krankheitsstadium verschiedene Konsistenz haben.) Bei Fleckfieber war die Milz in den vom Verf. sezierten Fällen stets weich und intensiver rot.

Die parenchymatösen Organe weisen bei Rekurrens wie Fleckfieber parenchymatöse Degenerationen auf, niemals sah Verf. aber bei Fleckfieber eine so große, gelbe, verfettete Leber, wie es bei Rekurrens stets der Fall war; nur in drei Fällen war nur in der Peripherie der Acina Verfettung nachweisbar. (Beim Erwachsenen erschwert die Beurteilung analoger Befunde die Komplikation mit chronischem Alkoholismus, der gerade am häufigsten bei dieser Menschenklasse vorkommt, wo das Rekurrens-Fieber am meisten verbreitet ist.) Bei den Kindern kamen noch Beziehungen zu chronischen akuten Darmprozessen in Frage; die Leber bot aber das genannte Bild auch bei Fehlen von Darmveränderungen. Der Herzmuskel ist fettig degeniert und schlaff. Die beim Erwachsenen strittige, anscheinend seltener vorkommende akute hämorrhagische Nephritis erschien in der Hälfte der Fälle als Rekurrens-Komplikation, die andere häufigste Komplikation (ebenfalls in 50%) war die Bronchopneumonie. (Bei Bronchopneumonie ohne Rekurrens finden sich keine so bedeutende Veränderungen in Milz und Leber wie bei Rekurrens.)

Die von Fränkel und anderen beschriebenen Infiltrate um die Gefäße fehlten bei Rekurrens, Haut und Schleimhäute wiesen keine Veränderungen auf. Im Bereich des Gehirns und der Meningen war häufig Hypermie und Oedem (in 5 Fleckfieberfällen von Kindern konnte Verf. die für Erwachsene so charakterischen Veränderungen im Gehirn und in den Menningen nicht nachweisen).

Das Endothel der Blutgefäße zeigte bei Rekurrens starke Verfettung und Desquamation, bei Malaria beim Erwachsenen (Kindermaterial stand Verf. nicht zur Verfügung) ähnliche Veränderungen, jedoch hier, besonders in Milz und Leber, jene charakteristischen Pigmentkörnchen, die bei Rekurrens fehlen.

Die Untersuchung auf Spirillen wurde in allen Organen ausgeführt, jedoch — im Gegensatz zu Ergebnissen bei Erwachsenen — stets mit negativem Erfolg; bei der Levaditi-Imprägnation wurden ziemlich oft und zwar hauptsächlich in der Milz, den Nieren und der Leber im Gefäßlumen und im Endothel schwarze, knäuelförmig angeordnete Körnchen gefunden, „die man als zerfallene, phagozytierte Spirillen halten könnte“. *Pol (Rostock).*

Schmidt, M. B., Ueber Pigmenttumoren der Nebennieren und ihre Beziehungen zur Amyloiddegeneration. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. fand bei der Sektion eines älteren Mannes eine doppelseitige eigentümliche Nebennierengeschwulst, wie sie bisher nicht beschrieben ist. Das Nebennierengewebe war rauchgrau bis graubraun und buttergelb gesprenkelt, in den Farben der Pigment- und Fettschicht der Nebenniere entsprechend. In der ganz verwaschenen Zeichnung der stark vergrößerten Nebenniere grenzten sich einige Knoten scharf ab. Daneben fand sich eine Amyloidose der Nieren und der Nebennieren, sowie an den Gefäßen der Milz, der Leber, des Darms, der Prostata. Die äußere Haut zeigte eine besonders starke Melaninpigmentierung. Es handelt sich also um diffuse Rindenadenome,

die von der Zona pigmentosa ausgingen. Es gibt also zwei Gruppen von pigmentierten Nebennierengeschwülsten, 1. die echten Melanome und 2. pigmentierte Rindenadenome, deren Farbstoff das gewöhnliche Lipofuscin ist. Durch die Adenombildung war das Mark zur Atrophie gebracht, so daß Verf. die Braunfärbung der Haut auf die Unterfunktion der Nebennieren bezieht, ebenso das Auftreten der Amyloidose im Sinne einer Störung des Eiweißabbaues infolge der Nebenniereninsuffizienz.

W. Gerlach (Hamburg).

Brüschweiler, H. P., Ueber die Verkalkungen der Nebenniere der Katze. (Virch. Arch., 255, 1925.)

„Die in den Nebennieren der Katze beobachteten Verhärtungen erweisen sich histologisch als Verkalkungen und nicht als Verknöcherungen.

Die mikrochemischen Reaktionen und Färbungen zeigen, daß es sich um eine Mischung von phosphorsaurem und von kohlensaurem Kalk handelt.

Diese Veränderungen sitzen entweder nur in der Rindensubstanz oder gleichzeitig in der Rindensubstanz und in der Marksubstanz; Verkalkungen, die nur die Marksubstanz schädigen würden, haben wir nicht beobachtet.

Nur extrazellulär vorkommende Verkalkungen kommen vor; meistenteils betreffen sie aber sowohl das Zwischengewebe als auch die spezifischen Zellen. Das benachbarte Gewebe wird in Mitleidenschaft gezogen; häufig ist eine Nekrose der spezifischen Bestandteile; in der Rinde gibt es außerdem eine Bindegewebswucherung, also eine Art Einkapselung; in der Marksubstanz fällt die Erweiterung der Blutgefäße auf.

Die Verkalkungen, die meistens symmetrisch rechts und links vorkommen, treten schon vom ersten Jahre an auf; aber stark ausgeprägt sind sie fast nur bei älteren Tieren; nach der Zusammenstellung der Protokolle (303) wird der Prozeß in 5 % der Fälle beobachtet.

Ueber die Entstehungsweise läßt sich vermuten, daß der Vorgang außerhalb der Zellen beginnt; über die Ursachen konnten wir nichts herausbringen; höchstens sprechen wir die Vermutung aus, es handle sich hier um die Folge einer Störung des Kalkstoffwechsels (vielleicht infolge der bei den Katzen so häufigen chronischen Darmentzündung)."

W. Gerlach (Hamburg).

Schönig, A., Ueber die retrograde Embolie und Thrombose in den Nebennierenvenen, ihr Zustandekommen und ihre Diagnose (mit Berücksichtigung eines Falles von Embolie des offenen Foramen ovale). (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 580—589.)

Bei der Sektion zeigten eine 23jähr. Frau nach septischem Abort und eine 34jähr. Frau nach Kocherscher Ventrofixation (bei doppelseitiger Versteifung der Hüftgelenke durch Arthritis deformans) Thrombose beider Nebennierenvenen, die erste als Todesursache partielle Nebennierennekrosen und -hämorrhagien, die zweite als Todesursache Embolie der Arteria pulmonalis und des Foramen ovale.

Die relativ freie Lage im Gefäß bei nur linienförmiger Verwachsung mit der Wand, die Trockenheit und Sprödigkeit, also ein ziemliches Alter des Pfropfes bei geringgradiger Organisation, die gemischte Färbung des herzwärts gerichteten Thrombusteils führten mit größter Wahrscheinlichkeit zur makroskopischen Diagnose auf rückläufige Embolie im ersten Fall aus einem Thrombus der rechten Vena spermatica, im zweiten Fall aus einem Thrombus der rechten Vena iliaca communis oder interna.

Für die makroskopische Differentialdiagnose: autochthoner Thrombus einerseits, embolischer andererseits fügt Schönig zu den 1922 von P. Möller zusammengestellten Kriterien das Verhalten der Färbung: Bei der Entstehung des Venenthrombus bildet sich der herzwärts gelegene Teil als weißer Agglutinationspfropf aus. Der Verschluß der Vene durch ihn führt peripher zur Hemmung des Blutstroms und zur Bildung eines gemischten oder roten Gerinnungspfropfes. Ein Pfropf, der umgekehrt herzwärts rot oder gemischt, peripher aber weiß ist, erscheint darnach als Embolus.

Mit den anderen Kennzeichen führte auch dieses in den beiden vorliegenden Fällen nicht zur richtigen Diagnose. Schönig erhebt deshalb die Forderung: Die Diagnose: rückläufige Embolie kann und darf nur nach genauester mikroskopischer Untersuchung gestellt werden. In diesen beiden Fällen erwiesen sich nämlich histologisch die Nebennierenvenenthromben durch ihre zur Stromrichtung senkrechte Lamellensysteme und den Gefäßwandkrümmungen folgende Wellenlinien als autochthon.

Im ersten Fall waren die Thromben selbst nicht infiziert, während sich in den Rindenkapillaren multiple Kokkenembolien fanden. Die Thrombose beruht also auf der durch die Infektion hervorgerufenen Schwächung des Kreislaufs, hing möglicherweise mit dem Puerperium als solchem zusammen analog der puerperalen Oberschenkelthrombose, sie war also puerperal infektiös-marantisch. Im zweiten Fall handelte es sich um eine postoperative Imbolisationsthrombose. *Pol (Rostock).*

Wail, S. S., Experimentelle Ergebnisse über mitochondrielle Strukturbilder der normal funktionierenden und pathologisch veränderten Zellen. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 2.)

1. Der mitochondrielle Apparat der Leber- und Nierenzellen befindet sich in engen Beziehungen zum Stoffwechsel im Drüsenepithel und ist bedeutenden Mengen- und Wesensveränderungen je nach dem Funktionszustand dieser Organe ausgesetzt.

2. Das Studium der Pathologie des mitochondriellen Apparates kann nur dann wertvolle Ergebnisse zeitigen, wenn eine regelmäßige Ueberprüfung der schon in normal funktionierenden Zellen zu beobachtenden Mitochondrienveränderungen angestellt wird.

W. Gerlach (Hamburg).

Sauer, H., Zur Frage der histologischen Veränderungen der Schilddrüsenerkrankungen unter Berücksichtigung des klinischen Bildes. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. unterzog das Kropfmaterial von Sudeck — Basedowfälle und andere Strumen — in klinischer und histologischer Beziehung

einer Untersuchung. Es handelt sich um etwa 300 Fälle, von denen 100 zum echten Basedow gerechnet werden müssen. Aus den Untersuchungen ergab sich, „daß die histologischen Veränderungen das sicherste Unterscheidungsmerkmal der verschiedenen Formen der Schilddrüsenerkrankungen ist. Bei allen Fällen der Basedowgruppe, einschließlich der sog. atypischen Fälle, wurden histologische, dem jeweiligen Stadium der Krankheit entsprechende Veränderungen stets gefunden. Auch ließ sich ein weitgehender Parallelismus zwischen den histologischen Veränderungen und dem klinischen Bilde feststellen. Eine scharfe Abtrennung des Thyreoidismus vom Basedow ist nicht angezeigt, da derselbe histologisch meist nur einen Basedow ganz im Beginn oder in einem späteren Verlaufs- oder Heilungsstadium darstellt."

W. Gerlach (Hamburg).

Wermbter, F., Ueber die Bindegewebsfibrillen der Uterusschleimhaut mit besonderer Berücksichtigung der Hyperplasia glandularis. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Verf. untersuchte an einer großen Zahl von Uterusschleimhäuten das Bindegewebegerüst mit den gewöhnlichen Färbemethoden, daneben auch mit der Versilberungsmethode nach Bielschowsky-Maresch. Untersucht wurden 20 praegravide Schleimhäute, 5 Fälle von Schwangerschaft, 16 Fälle von interstitieller Endometritis, 54 Fälle von Hyperplasia glandularis.

Bei der ersten Gruppe finden sich in den ersten Tagen Fibrillen lediglich in den untersten Schichten der Schleimhaut, vornehmlich um Drüsen und Blutgefäße herum. Sie bilden eine unmittelbare Fortsetzung des Bindegewebes zwischen den Muskelbündeln. Die oberen und obersten Lagen der Schleimhaut sind ganz frei von ihnen. Vom 13. bis 15. Tage an erreichen die vorwärts wuchernden Fibrillen das Oberflächenepithel als feine Fäserchen entlang den Drüsen und Gefäßen, und durchsetzen von hier aus ganz gleichmäßig die ganze Schleimhaut. Im Stadium der Absonderung tritt durch das Oedem eine gewisse Auflockerung der Fasern ein, die unmittelbar unter dem Oberflächenepithel dichter liegen. Das Alter der Frau hat auf diesen Vorgang keinen Einfluß.

Bei graviden Frauen finden sich regelmäßig zwischen den Deziduazellen Fibrillen, die ein feinfaseriges Netzwerk darstellen. Das aus den ersten Stadien der Schwangerschaft gleicht dem aus den letzten Stadien vor der Menstruation.

Bei entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut ist das Fasergerüst stark verändert. Die Fasern sind plump, z. T. wie zerbrochen, die regelmäßige Anordnung tritt je nach der Schwere der Entzündung zurück. In den Infiltrationsherden können sie völlig fehlen.

Bei glandulär hyperplastischen Schleimhäuten zeigen die basalen Schichten überall dichte Fasergeflechte, sowohl um die zystischen als um die engen Drüsen. Sie bilden ein Netzwerk, in dessen Maschen die Gerüstzellen liegen, deren Zelleiber durch protolasmatische Fibrillen miteinander verbunden sind. Nach der Oberfläche zu wird das Geflecht lockerer. Mancherwärts überwiegen die Fibrillen stark die Gerüstzellen und zwar besonders in der Umgebung enger Drüsen. Dieser Befund ist besonders konstant. An anderen Stellen wiederum können

die Fibrillen wieder ganz zurücktreten. Die Fibrillen sind in älteren Fällen dick und plump. Das dichteste Faserwerk mit plumpen Fibrillen sah Verf. jedoch bei jungen Individuen, die wegen Amenorrhoe bei Pubertätsblutungen die Klinik aufsuchten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Stübler, Zur heterotopen Epithelentwicklung im Genitalapparat, insbesondere im Ovarium. Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 27.)

Verf. wendet sich gegen die von Lauche vertretene Ansicht Sampsons, daß die heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut durch während der Menstruation in die Bauchhöhle gelangte, abgestoßene Uterusepithelien entstehen. Verf. glaubt, daß die heterotopen Epithelwucherungen metaplastisch aus Serosa oder Oberflächenepithel des Ovariums entstehen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Jaffé, R., Einiges über Keimdrüsen und Gesamtorganisation. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutiosl., 11, 1925, H. 2/5.)

Alles spricht dafür, daß zwischen Keimdrüsen und Lipoidstoffwechsel irgend ein Zusammenhang besteht und daß vielleicht dadurch ein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Keimdrüsen und anderen endokrinen Organen gegeben ist. Bei Hoden- und Ovariumlipoiden handelt es sich um eine Speicherung derselben durch die betreffenden Zellgruppen. *Helly (St. Gallen).*

Bacon, Joseph B., Epidermoidzyste der Cervix. [Epidermoid cyst of Cervix uteri.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 22.)

Bei einer 31jähr. Lehrerin fand sich eine walnußgroße Zyste der Cervix uteri. Sie war mit talgartigem Brei angefüllt, und es bestand eine fistulöse Verbindung nach dem Cavum uteri. Histologisch fand sich die Zystenwand mit einer dicken Schicht von verhornendem Plattenepithel ausgekleidet. Talgdrüsen fanden sich nicht. Es wird eine kongenitale Gewebsmißbildung, eventuell auch eine traumatische Epithelverlagerung als Ursache der Zystenbildung angenommen.

Fischer (Rostock).

Gordon, Whitlock J., Primäre Tuberkulose der Bartholinschen Drüse. [Primary tuberculosis of Bartholins gland.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 24.)

Bei einer 24jähr. Frau wurde eine über erbsengroße Schwellung der linken Bartholinschen Drüse mit feiner Fistelöffnung nach außen festgestellt und exzidiert; es ergab sich, daß eine histologisch ganz charakteristische Tuberkulose vorlag. Klinisch sonst keinerlei Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung. *Fischer (Rostock.)*

Katz, H., Ein Fall von Sexus anceps. Geschlechtsbestimmung durch Bauchschnitt, Schaffung der Potentia coeundi durch Schubertsche Scheidenbildung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

29jähr. Frau mit kongenitalem gänzlichem Scheidenmangel, vollständig angelegtem innerem weiblichem Genitale und Mischung männ-

licher und weiblicher Körpereigenschaften mannigfacher Art. Im mikroskopisch untersuchten rechten Eierstock spärlich angelegte Follikel; gegenwärtige oder vergangene volle Ausreifung von Follikeln ist nicht nachweisbar, zystische und solide Obliteration solcher hingegen mehrfach zu erheben. Elemente der männlichen Keimdrüse lassen sich nirgends erkennen. *Helly* (*St. Gallen*).

Frankl, O., Schwangerschaftserblindung und Akromegalie. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Es steht fest, daß die physiologische Schwangerschaftshypertrophie der Hypophyse gewisse Erscheinungen auslöst, die an den akromegalen Symptomenkomplex erinnern, Sehnervenschädigung aber nur ganz ausnahmsweise vorkommt bei abnormalem topographischem Verhalten der Hypophyse ante graviditatem und bei abnormer Zunahme der Hypophyse im Höhendurchmesser in der Schwangerschaft.

Helly (*St. Gallen*).

Halban, J., Tumoren und Geschlechtscharaktere. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Ganz allgemein kann man sagen, daß in einer Reihe von gut fundierten Beobachtungen beim Auftreten von Tumoren in den Keimdrüsen und Nebennieren ganz charakteristische Aenderungen in der Körperbeschaffenheit festgestellt wurden. Es ergeben sich Fälle von geschlechtlicher Frühreife bei Kindern u. z.: isosexuelle Frühreife, heterosexuelle Frühreife und eine iso- und heterosexuelle Frühreife. Bei Erwachsenen kommt vor: Ueberreifung und Geschlechtsumstimmung. Zur Erklärung ist Vorbedingung die Annahme, daß Tumoren bestimmter Organe (Ovarium, Nebenniere, vielleicht auch Zirbeldrüse?) oder ihre Hyperplasien zur Entstehung ähnlicher Inkrete Anlaß geben, resp. ähnliche Wirkungen entfalten, wie die Keimdrüsen und die Plazenta. Die Folgen sind mannigfaltig und hängen ab vom Alter des Individuums und von seiner Anlage. Es entwickeln sich unter dem protektiven resp. hyperprotektiven Einfluß von Tumoren alle jene Sexualcharaktere, die in der Anlage vorhanden und entwicklungsfähig sind. Die Atrophie der Keimdrüse bei Hypernephromen und Keimdrüsentumoren ist eine Folge der Tumoren, ebenso wie das Auftreten der heterosexuellen Charaktere selbst. Beide sind gleichzeitige und gleichwertige Folgen der Tumorwirkung, die Atrophie der Keimdrüsen kommt ursächlich für das Auftreten der heterosexuellen Charaktere nicht in Betracht. Es besitzt auch die Nebenniere keine formative, sondern nur protektive Kraft auf vorhandene Anlagen und stellt ein trophisches Zentrum dar für die sekundären Sexualcharaktere, wie die Keimdrüse. Die Stellung der Zirbeldrüse und ihrer Tumoren für die genitale Frühreife ist noch ungeklärt. *Helly* (*St. Gallen*).

Novak, J., Intrakutane Venenbüschel am Oberschenkel, ein bisher unbeachtetes weibliches Geschlechtsmerkmal. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Bei vielen geschlechtsreifen Frauen findet man an den Oberschenkeln intrakutan gelegene, hellrote oder violettrote, feine, seltener gröbere Venen, welche büschelförmig einem Punkte zustreben, in dessen

Bereich sie plötzlich aufzuhören scheinen. Bei schwacher Ausbildung sieht man vereinzelte, feine, rote Linien in der Haut des Oberschenkels, welche nur 1—2 cm lang, unverzweigt oder nur spärlich verästelt sind. Häufig sieht man aber nebeneinander eine ganze Kette von Gefäßbüscheln in einer streifenförmigen geraden oder gebogenen Zone. Die Gefäße verlaufen distalwärts und wo sie plötzlich verschwinden, münden sie in die tieferen subkutanen Venen, welche man als blaue Stränge durchschimmern sieht. Bei Männern ist diese Erscheinung viel seltener und weniger ausgeprägt. Eine Erklärung fehlt noch.

Helly (St. Gallen).

Ottenberg, Reuben, Eine Einteilung der Menschenrassen auf Grund der geographischen Verteilung der Blutgruppen. [A classification of human races based on geographic distribution of the blood groups.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 19.)

Auf Grund der Untersuchungen, die sich an die Mitteilungen von Hirschberg über die Blutagglutinine anschlossen, kann man eine Einteilung der Menschenrassen versuchen. Nach dem Verhalten der Gruppenagglutinogene A und B und einiger Untergruppen gelangt man zur Aufstellung von 6 Typen: 1. Europäischer Typ. 2. Intermediärer Typ (dazu gehören Araber, Türken, Russen und spanische Juden). 3. „Hunan"-Typ (Japaner, Südchinesen aus der Provinz Hunan, Ungarn und rumänische Juden). 4. Indomandschurischer Typ (Indus, Koreaner, Mandschus und Nordchinesen, ungarische Zigeuner). 5. Afrikanisch-südasiatischer Typ (Neger, Javaner, Anamiten, Sumatrachinesen) und 6. Amerikanisch-Pazifischer Typ (Nordamerikanische Indianer, Australische Eingeborene, Philippinos und Isländer). Die Isländer, die Koreaner und die amerikanischen Neger passen nicht ganz in die Gruppen, sie zeigen jeweils etwas Beimischung. Die Juden in allen Ländern gleichen der Landesbevölkerung. Aus diesen Daten sollen indes keinerlei Schlüsse über anthropologische Fragen gezogen werden. Aber vielleicht lassen weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete noch wichtige Feststellungen erhoffen. *Fischer (Rostock).*

Zangger, H., Die Anforderungen an die kausale Beweisführung bei Krankheit und Todesfällen und die Grenzen der morphologischen und chemischen Nachweismethoden. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. zeigt an einigen Beispielen die große Wichtigkeit der kausalen Beweisführung bei Krankheit und Todesfällen und wie die bis jetzt gebräuchlichen morphologischen und chemischen Methoden versagen können, insbesondere wenn es sich um kompliziertere Vergiftungen mit kombinierten Giften handelt. Zum Teil können die genannten Methoden durch spektroskopische ergänzt und verbessert werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Plaut, A., Ueber die Unzulänglichkeit mechanistischer Erklärungen. (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., 72, 1924, S. 654—668.)

Der Verf. redet nicht dem Vitalismus das Wort und wendet sich nicht gegen mechanistische Erklärungen überhaupt, sondern gegen „das Mißverhältnis zwischen der in allen Richtungen unendlichen Mannig-

faltigkeit lebendigen Geschehens und der eindimensionalen Magerkeit mechanistischer Erklärungen". Das mechanistische Denken befriedigt allerdings das z. B. bei den Fragen nach dem Warum und Wieso der Lokalisation lebhaft empfundene Bedürfnis nach einfachen sinnfälligen Erklärungen. Falls diese aber in allen Folgen durchdacht werden, widerlegen sie sich vielfach von selbst. Das mechanistische Denken läßt weiter Dinge als selbstverständlich annehmen, die es keineswegs sind. An einer Reihe von Beispielen zeigt der Verf. dies und damit die Grenzen der Methode der mechanistischen Erklärungen, wobei mechanistisch im weitesten Sinne gefaßt wird, auch mit Einschluß der Chemie und der physikalichen Chemie. Verf. mahnt also zu einer scharfen Indikationsstellung im Sinne der Frage, wann sind wir berechtigt, eine einfache Erklärung zu versuchen und wann nicht.

Pol (*Rostock*).

Acel, Zur Aetiologie des Erysipeloids. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 29.)

In 5 Fällen wurde bei Erysipeloid ein Stückchen Haut aus der Grenzzone des erkrankten Bezirks exzidiert, und dieser Hautstreifen in Bouillon gebracht. Diese Bouillonkultur wurde danach auf Mäuse, außerdem auf Agar und Gelatineröhrchen überimpft. In den 5 Fällen gelang es dreimal, den Schweinerotlaufbazillus rein zu züchten. Mit dem Blute der Kranken wurden dreimal Agglutinationsversuche angestellt, darunter war in 2 Fällen der bakteriologische Befund negativ. Alle drei Fälle zeigten eine positive Agglutination. Nach diesen Befunden schließt sich Verf. der Meinung der Autoren an, die den Schweinerotlaufbazillus für den Erreger des Erysipeloids halten.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Wentzlaff, A., Ueber die Bluthistiozytose beim Frosch. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 710—721, mit 9 Tafelabb.)

Verf. injizierte bei Fröschen subkutan vor allem Trypanblau, Lithionkarmin und Kollargol, beobachtete mit einer Modifikation der Methode von Klemensiewics am lebenden Tier das Lungengewebe unter dem Mikroskop bei ktarken Vergrößerungen und sah in den Lungenkapillaren große zellige Elemente von großer Plastizität mit Einschlüssen zweierlei Art, erstens von der Farbe der injizierten Stoffe, zweitens schwarzbraun, nämlich das charakteristische Amphibienpigment. Unter seinen mehr als 100 Versuchstieren sah er bedeutende Mengen der großen Zellen mit dem schwarzbraunen Pigment in den Lungenkapillaren auch bei zwei Fröschen, die keine einzige Injektion einer kolloidalen Lösung bekommen hatten. Es kann die Erscheinung entweder auf die Kurareinjektion oder eine Infektion zurückgeführt werden oder vielleicht als ein gelegentliches spontanes Vorkommen bei normalen Fröschen gedeutet werden. Die genannten Zellen mit den beiderlei Einschlüssen treten nach Trypanblauinjektionen am promptesten auf, wohl ebenso nach Kolargol, nämlich am 2. und 3. Tage nach der ersten Injektion, bei wiederholten Lithionkarmininjektionen erst am 3. oder 4. Tage. Die intravital gefärbten großen Zellen passierten z. T. die Lungenkapillaren und ließen sich auch bei der vitalen unmittelbaren Beobachtung der Harnblase, des Mesenteriums und der Schwimmhaut dort in den Kapillaren (allerdings in merklich

geringerer Zahl) nachweisen. Zum Teil ballten sie sich in den Lungenkapillaren zu großen Emboli zusammen und zeigten Zerfall. Untersuchungen am nativen und gefärbten Blutausstrich ließen eine große Aehnlichkeit der Elemente mit den großen Mononukleären des Froschblutes erkennen und sie als verschleppte Retikuloendothelien ansprechen. Die Injektion kolloidaler Lösungen führt ähnlich wie protrahierte Cholesterinfütterung, so schließt Wentzlaff, zu einer Reizung, Hypertrophie und Abstoßung retikuloendothelialer Zellen wahrscheinlich hauptsächlich in Leber und Milz ins Blut. Wentzlaff sieht daher in seiner Beobachtung der beschriebenen Elemente im zirkulierenden Blute eine weitere Stütze der von Aschoff und Kiyono vorgetragenen Anschauung, daß retikuloendotheliale Zellen der Leber und Milz als freie Bluthistiozyten in den Lungenkapillaren erscheinen, dort festgehalten werden und zerfallen. *Pol (Rostock).*

Ohno, Y., Beiträge zur Frage der neuropathologischen Entzündungslehre. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 722—760, mit 4 Tafelabb.)

Die durch Ricker und seine Schüler erneuerte neuropathologische Entzündungslehre fordert die Nachprüfung der Kapillarwand 1. auf echte Kontraktilität, 2. wirkliche vasomotorische Nervenfasern. Ohno untersuchte Zunge, Nickhaut, Mesenterium, Schwimmhaut usw. von Sommerfröschen — Winterfrösche sind dafür wenig oder garnicht geeignet — auf das Verhalten der Kapillaren überlebend in Ringerscher Lösung und im fixierten Präparat mit Safranin-Indigokarmin-Pikrinsäure-Färbung, nach vitaler Karminspeicherung mit Hämalaunfärbung, auf Nervenfasern einerseits vital mit der die Achsenzylinder elektiv prachtvoll färbenden Rongalitweißmethode und der fast alle nervösen Elemente darstellenden, aber nicht konstanten Methylenblaumethode, andererseits mit der Schultze-Stöhrschen Natronlauge-Silbermethode und der Weigertschen Markscheidenfärbung.

Die physiologisch einwandfrei nachgewiesene Kapillarverengerung wurde von den einen auf Formveränderungen der Endothelien zurückgeführt, von den andern auf echte Kontraktion außerhalb vom Endothelrohr und Grundmenbran gelegenen sternförmigen, sehr locker angeordneten Zellen (Rouget).

Formveränderungen der Endothelien sind nach Ohno vielfach optische Täuschungen, besonders an den Umschlagstellen der Zellen an der Gefäßwand, indem Endothelkerne in der Kantenansicht schmaler und dunkler als in der Flächenansicht erscheinen. Bei Verengerung des Kapillarrohrs nähern sich die Endothelkerne, die früher von der Kante gesehenen Endothelkerne zeigen sich jetzt mehr von der Fläche und erscheinen so verdickt. Unter Ausschluß dieser Möglichkeit kommen aber sicherlich auch geschwollene Endothelkerne bei verengten Kapillaren vor, sie springen dann nicht nur ins Lumen, sondern auch außen gewebswärts vor.

Außerhalb der Kapillarkontur sind viel spärlicher als die Endothelkerne mit zugespitzt endenden Fortsätzen versehene Zellen mit dickerem Kern. Sie sind von den Muskelzellen in den kleinsten Artererien wohl sicher zu unterscheiden, speichern anscheinend — im Gegensatz zu niemals karminspeichernden Muskelzellen — Karmin,

allerdings geringer als echte Histiozyten, lassen nirgends kontraktionsartige Formveränderungen erkennen, während bei den kleinen Arteriolen deutliche Kontraktionen zu sehen sind. Diese bis heute nur bei den Amphibien konstant nachgewiesenen Zellen sind entweder endothelialer oder bindegewebiger Herkunft.

Die Lumenveränderung der Kapillaren bei Amphibien ist also nicht von der Tätigkeit besonderer diesen anliegender kontraktiler Elemente im Sinne Rougets abhängig, sondern lediglich von der Funktion der Endothelien. Durch Quellung und Entquellung beeinflussen sie als kolloide Membran zwischen Kapillarblut und Gewebe das Verhältnis von kapillarem Blutdruck und umgebendem Gewebsdruck und damit die Lumenweite, deren Veränderung nicht immer mit gesetzmäßigen Formveränderungen der Endothelien verbunden ist.

Da also die Formveränderungen der Endothelien ihrem Wesen nach von der Kontraktion ganz verschiedene Phänomene sind, da außerhalb des Endothels der Kapillaren keine kontraktilen Elemente nachweisbar sind, streicht Ohno das Wort „Kontraktion“ aus dem Wortschatz über die Kapillartätigkeit.

Während Ohno im Mesenterium Nervenfäserchen, Netzwerke und kolbige Endigungen in der Wand feinster Arterien fand, von W. Glaser und O. Müller bereits mit Kapillaren verwechselt, aber nicht in Kapillaren, stellte er in Darmpräparaten richtige Nervenfasern in der Kapillarwand fest, jedoch niemals einwandfrei im Protoplasma der Endothelien, weil hier eine optische Täuschung nie mit Sicherheit auszuschließen ist. Innervation der Kapillaren existiert also wirklich.

Aus den Untersuchungen anderer Autoren ergiebt sich, daß die Kapillarnerven nicht ohne weiteres mit den Vasomotoren im Sinne der Kontraktion und Dilatation zu vergleichen sind, sondern höchstwahrscheinlich sensibler oder vielleicht sekretorischer, kurzweg stimulierender Natur sind. Daher ist die Rickersche Anschauung über die direkte Beeinflussung der Blutströmung durch Vasomotoren nicht ohne weiteres auf die Kapillaren zu übertragen, vielmehr ist mit einer Beeinflussung der Kapillaren durch physikalisch-chemische Faktoren, z. B. durch Stoffwechselprodukte (Ebbecke), zu rechnen. *Pol (Rostock).*

Markl, J., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Radiumstrahlen auf das Endothel der Blutkapillaren. [Etudes experimentales de l'action du radium sur l'endothelium des capillaires sanguins.] (Annales d'anatomie pathol. méd.-chirur., 2, 1925, H. 1.)

Die Untersuchungen wurden am Kaninchenohr angestellt. Das Radium wurde mit einem entsprechenden Filter auf das Ohr der Tiere aufgeschnallt, nach verschieden dosierter Bestrahlungszeit das Hautstück zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert und insbesondere die Veränderungen der Kapillarendothelien beobachtet. Es ergaben sich folgende Resultate:

Die durch die Bestrahlung hervorgerufene Schädigung der Endothelzellen betrifft selbst bei stärkerer Dosierung nicht alle Endothelien gleichmäßig. Verf. schließt hieraus, daß die einzelnen Endothelzellen

in verschiedenem Maße empfindlich sind und erklärt dies mit verschiedenen Funktionen derselben.

Die Bestrahlungsempfindlichkeit der Endothelien ist fast die gleiche wie die der Basalzellen der Epidermie. 6 Tage nach Bestrahlung mit einer kleinen Dosis zeigen einzelne Gefäßendothelien eine starke Aufquellung, gleichzeitig sind die Basalzellen fast vollständig vakuolisiert. Ein unterschiedliches Verhalten beider Zellarten ist in späteren Stadien festzustellen. Während das Epithel sich sehr schnell wieder regeneriert, schreiten die Veränderungen am Gefäßendothel weiter fort. Es kommt zu Desquamation der Endothelien, noch lange Zeit nach der Bestrahlung lassen sich geschädigte Endothelzellen nachweisen.

Das Einsetzen und die Schwere der Endothelschädigung sind abhängig von der Bestrahlungsintensität. Bei schwachen Dosen sind nur einzelne Endothelien elektiv geschädigt, die „radio-sensiblen“ Zellen des Verf.

In einzelnen Fällen konnte eine Hypertrophie der Epidermis festgestellt werden. Es handelt sich dabei um eine einfache Zellvermehrung ohne Veränderung des Zellcharakters. Diese Hypertrophie setzt erst 2—3 Monate nach der Bestrahlung ein; sie kann nur durch äußerst geringe Bestrahlungsdosen hervorgerufen werden. Durch eine geeignete Modifikation der Dosierung dürfte auch auf diesem Wege eine experimentelle Krebserzeugung möglich sein. *Danisch (Jena).*

Makino, J., Beiträge zur Frage der anhepatozellulären Gallenfarbstoffbildung. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 808—859.)

Die Frage nach dem strittigen Entstehungsort des Gallenfarbstoffs bearbeitet Makino eingehend experimentell unter Heranziehung der verschiedensten Tiere vom Frosch bis zum Hund in zahlreichen Exemplaren und unter Anwendung verschiedener, technisch meist sehr schwieriger Operationsmethoden. Zur Gallenfarbstoffbestimmung benutzt er die durch Hijmans van den Bergh 1915 eingeführte empfindliche Diazoreaktion des Bilirubins. Seine Ergebnisse sind kurz etwa folgende:

Die Galle in der Gallenblase des Menschen, des Kaninchens, des Schweins, des Hundes, der Katze, der Ratte, der Maus, der Taube, des Huhns, der Gans, der Kuh, des Pferdes und verschiedener Flußfische gibt die Diazorektion prompt — „direkte Diazoreaktion“. Die Blasengalle des Frosches dagegen gibt (ebenso wie das im Laboratorium bereitete, chemisch reine Bilirubin) die Reaktion sehr verzögert, prompt auf Alkoholzusatz — „indirekte Diazoreaktion“. Wenn auch dieser verschiedene Ausfall der Reaktion von Makino ebensowenig wie von anderen Autoren bisher geklärt worden ist, so weist er beim Menschen wie beim Frosche auf gewisse Zusammenhänge hin: Beim Menschen gibt das Blutserum und die Körperflüssigkeiten bei Ikterusleichen mit Verlegung der Gallenwege die direkte Reaktion, solche ohne Veränderungen an der Leber und an den Gallenwegen fast immer die indirekte Reaktion. Kann der Unterschied der Reaktion also beim Menschen praktisch zur Differentialdiagnose des Ikterus verwandt werden, so scheint er beim Frosch folgende

Tatsache zu erklären: Weder Unterbindung des Choledochus noch Totalexstirpation der Leber noch Vergiftung mit Toluylendiamin führt zum Ikterus. Dies führt Makino im Gegensatz zu früheren Autoren nicht auf einen Mangel an Gallenfarbstoffproduktion, die gar nicht gering ist, zurück, sondern auf eine Eigentümlichkeit des Gallenfarbstoffes. Damit fällt für die Ikterusforschung der Frosch als das Versuchstier aus, bei dem wegen der normalen Verbindung zwischen Pfortader und unterer Hohlvene die Entfernung der Leber die geringsten Schwierigkeiten macht.

Lackfarbene Lösungen von Hämoglobin oder Toluylendiamin bzw. Phenylhydrazin injizierte Makino Hunden 1. mit Eckfistel und solchen mit „umgekehrter Eckfistel", 2. mit Eckfistel und Unterbindung der Arteria hepatica und Vena portae nach Wipple und Hooper (1913), 3. mit Eckfistel und totaler Leberexstirpation nach Mann und Magath (Mayosche Klinik, 1921), auch von Bickel erfolgreich geübt.

Ad 1). In die Leber kommt keim Eckfistelhund nur $^1/_4$ der Blutmenge, also auch des injizierten Hämoglobins, Toluylendiamins oder Phenylhydrazids, weil bei ihm die Vena portae unterbunden ist, durch die normaler Weise $^3/_4$ der Blutmenge strömt, beim „umgekehrten Eckfistelhund" außer dem Blut der Pfortader auch das der (oberhalb der Anastomose unterbundenen) unteren Hohlvene, also vielmehr Blut und damit injizierte Stoffe als beim normalen Hund. Wenn also der Gallenfarbstoff nur in der Leber gebildet würde, müßte das Bilirubin im Blute am schnellsten beim „umgekehrten Eckfistelhund", später am normalen und noch später am Eckfistelhund auftreten. Ein solcher Unterschied besteht aber nicht, wenigstens kein bemerkenswerter. Das spricht für die Bildung des Bilirubins außerhalb der Leberzellen und gegen Retzlaffs Ansicht, daß die Bilirubinsteigerung im Blut bei der Toluylen- und Phenylhydrazin-Vergiftung durch toxische Wirkung auf die Leberzellen bedingt sei.

Ad 2). Beim Whipple und Hooperschen Versuch mit Injektion sowohl von Hämoglobin bei 3 Hunden (Tod nach 11, 7 und 5 Stunden) als auch von Phenylhydrazin nach Retzlaff bei 2 Hunden (Tod nach 7 und 5 Stunden — bei Retzlaff nach 16, 17 und 20 Stunden) fand Makino keine ikterische Verfärbung an Konjunktiven und Unterhautfettgewebe, wie es Whipple und Hooper gesehen, sondern nur geringe Mengen von Gallenfarbstoff im Serum und Harn. Gegen die Deutung dieses Ergebnisses im Sinne einer anhepatischen Gallenfarbstoffbildung ist der Einwand möglich: Durch Lymphbahnen kann noch von der Leber her Bilirubin resorbiert werden, bei Injektion von Farbstoffen in die Blutbahn färben sich bei dieser Versuchsanordnung noch die Kupfferschen Sternzellen vital, die Leber ist also noch mit der übrigen Blutbahn in Verbindung (Rich, 1922). Der Einwand kann aber bei der nächsten Methode nicht mehr erhoben werden.

Ad 3). Die schwierige Totalexstirpation der Leber ohne andere Störung glückte Makino unter 34 (!) operierten Hunden nur bei 4, einer blieb nur $1^1/_2$ Stunden am Leben, die andern $3^3/_4$, 5 und $5^1/_2$ Stunden (bei den Amerikanern 5—8 Stunden). Bei diesen leberlosen Hunden tritt ohne und mit Hämoglobininjektion im Serum und

Harn Gallenfarbstoff auf, bei gleichzeitiger Abschnürung einer Extremität aber nicht im Blutserum dieser. Der Gallenfarbstoff wird also sicher extrahepatisch gebildet, und zwar nicht durch die Blutzellen und das Plasma allein, sondern wahrscheinlich nur in Zusammenhang mit dem retikulo-endothelialen System.

Bei der Methode von Rich werden mit der Leber die ganzen Baucheingeweide, also damit die Milz und alle mesenterialen Lymphknoten exstirpiert und die Aorta unterbunden und damit fast die Hälfte des Knochenmarks des ganzen Körpers aus dem Kreislauf ausgeschaltet. Wenn dann Rich nach Hämoglobininjektion kein Bilirubin im Blut findet, kann dies nicht gegen die Auffassung der anhepatozellulären Bilirubinbildung verwendet werden.

Eine solche ergab sich bereits aus dem Nachweis von Bilirubin 1. bei künstlichen Hämatomen aus Hundeblutkörperchen unter der Kopfhaut des Kaninchens durch Makino, wie s. Z. beim Hunde mit Hunde-, Menschen- und Pferdeblut durch Hijmans, 2. bei zwei menschlichen Leichen in einem Bluterguß in die Bauchhöhle und einer Hirnhämorrhagie, und zwar hier außerdem (die für Bilirubin nicht charakterische Gmelinsche Reaktion gebenden, aber Diazonegativen) Hämatoidin, dessen Identität mit Gallenfarbstoff umstritten ist.

Drei weitere Versuche an Hunden zeigen: Gallenfarbstoff, wie indirekt reagierendes, im Laboratorium hergestelltes Bilirubin injiziert in die Vena jugularis wird innerhalb $2^1/_2$ Stunden, injiziert in die Venae portae wird bereits innerhalb 2 Stunden ausgeschieden. Bei seinem kurzen Verweilen tritt kein Ikterus auf. Die Leber dient als Exkretionsorgan, indem sie die Hauptmasse des Bilirubins absorbiert und in die Galle befördert. Als weiteres Exkretionsorgan, allerdings in geringem Maße, fungieren die Nieren. Die gegenteilige Angabe früherer Autoren erklärt sich aus dem Mangel eines empfindlichen Reagens auf Bilirubin.

Gegen die Hypothese endlich, daß die physiologische Bilirubinämie auf die permanente Resorption aus dem Darm zurückzuführen sei, sprechen folgende Versuchsergebnisse: Beim Hunde tritt nach Einführung großer Mengen von Schweine- oder Rindsgalle in das Duodenum niemals Bilirubin in der Lymphe des Ductus thoracicus oder im Blut der Pfortader auf. Zur Prüfung der Annahme Retzlaffs, daß Pepton und Magnesiumsulfat durch die Auslösung des Duodenalreflexes zur Vermehrung der Galle im Duodenum und zur vermehrten Resorption ins Blut führe, wurden Hunden diese Stoffe eingeführt — mit negativem Ergebnis. *Pol (Rostock).*

Ruh, Harold O. und Dembo, Leon H., Angeborenes lymphangiektatisches Oedem. [Congenital lymphangiectatic edema.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 19.)

Bei einem anderthalbjährigen Mädchen, Kind gesunder Eltern, wurde von Geburt an eine eigenartige Verdickung der linken untern Extremität und der rechten obern Extremität samt Schulter, sowie der rechten Oberlippe, des rechten Ohrs und Augenlids, und der rechtsseitigen axillaren Lymphknoten beobachtet. Der Blutbefund war normal. Jegliche Therapie war erfolglos. Es handelt sich offenbar um einen der seltenen Fälle von angeborener Lymphangiektasie infolge fehlerhafter Anlage der Lymphbahnen. *Fischer (Rostock).*

Fay, Temple, Die zerebrale Gefäßversorgung. [The cerebral vasculature.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 23.)

5 Gehirne wurden mit metallischem Quecksilber, 10 in situ mit Baryumsulfat injiziert und stereoskopische Röntgenaufnahmen gemacht. Es ergab sich, daß verhältnismäßig mehr Anastomosen arterieller Gefäße vorhanden waren, als angenommen worden war. Die vordere Hirnarterie ist insofern von der mittleren und hinteren verschieden, als sie von der Rinde aus Schlingen aussendet, die etwa wie Radspeichen angeordnet sind; die Nabe des Rades entspricht etwa dem Vorderhorn des Seitenventrikels. Eine etwa 2 cm breite Zone, etwa 2 cm von der Fissura mediana entfernt, läuft vom Stirnhirn bis zum hinteren Scheitelhirn, parallel der fissura mediana; diese Zone erweist sich als verhältnismäßig gefäßarm. *Fischer (Rostock).*

Helly, K., Teratom im Kleinhirnwurm mit Steatose des Zerebrospinalliquor. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von Teratom im Kleinhirnwurm bei einem 36jähr. Mädchen. Es fand sich an dem hinteren und besonders unteren Teil des Wurms, in seinem oberen Abschnitt angesetzt, ein festeres, uncharakteristisches Gewebe, welches gegen den unteren Abschnitt in eine weichere, grützebreiartige und mit schwärzlichen Haaren untermischte Masse überging und damit die Diagnose auf Dermoid oder Teratom sicherte. Die histologische Untersuchung entschied in letzterem Sinne, da sich in den untersuchten Teilen gegen die Hirnbasis hirnartige Substanz und darüber gegen den Unterwurm zu nebst verhornendem Plattenepithel und Talgdrüsen auch Knorpel, Fettgewebe, ferner von flimmerndem und nichtflimmerndem Zylinderepithel gebildete Gänge, sowie schweißdrüsenartige Bildungen fanden. Die am Teratoid beteiligte Hirnsubstanz enthielt außer zahlreichen Psammomkörnern keine fremdartigen Bestandteile. In den Epithelien der Plexus chorioidei ließ sich allenthalben Fett in Form kleiner Tröpfchen nachweisen, und Verf. steht nicht an, darin eine Resorptionserscheinung als sehr wahrscheinlich zu erblicken. Im Liquor fanden sich gelbe feste Fettklümpchen. Der abgesonderte Talg begann bei 34 Grad zu schmelzen und war bei 36 Grad völlig verflüssigt, so daß er also im Leben flüssig gewesen sein muß. Wahrscheinlich war die stärkere Abscheidung in die Rautengrube, unmittelbare Todesursache (Atemlähmung). Bei dem Teratom handelt es sich um ein ausgereiftes, sicher wohl koätanes. *W. Gerlach (Hamburg).*

Spielmeyer, Ueber Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 97, 1925, H. 1/2, S. 287.)

Verf. betont, daß der paralytische Entzündungsprozeß im Gehirn voll entwickelt und ausgebreitet sein kann, ohne daß er klinisch deutlich in Erscheinung tritt. Die infiltrativ-entzündlichen Erscheinungen geben keinen Anhalt für die Schwere der Läsion überhaupt. Die von **Jakob** als häufig beschriebenen spezifischen Abwehrversuche des Organismus in Form von miliaren Gummen und gummösen Gefäßwandveränderungen hat Sp. nur ausnahmsweise gesehen, er warnt davor, das bei chronischen

Entzündungen ziemlich regelmäßig auftretende Granulationsgewebe als spezifisches Gumma anzusehen. Der Versuch, die klinische Malignität der paralytischen Erkrankung aus dem nichtgummösen Charakter des Entzündungsvorganges bei der Paralyse zu erklären, erscheint nicht gelungen. Die Meinung, daß die Behandlung eine Heilentzündung im Sinne Biers mache, ist nicht mit den Tatsachen in Einklang zu bringen. Ein spezielles, für die Paralyse charakteristisches Verhalten der Gewebe gegenüber der Spirochäte ist bisher nicht erwiesen. Neben den entzündlichen Vorgängen laufen bei der Paralyse auch selbständige Degenerationen ab. Mischfälle und Uebergänge zwischen Paralyse und Hirnsyphilis sind nicht selten, ein Teil von ihnen kann vielleicht als formes frustes der Paralyse aufgefaßt werden. *Schütte (Langenhagen).*

Sträussler und Koskinas, Weitere Untersuchungen über den Einfluß der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histopathologischen Prozeß. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 97, 1925, H. 1/2, S. 176.)

Das vorhandene Untersuchungsmaterial belief sich auf 49 Paralysen, unter denen 31 Fälle mit mehr als 5 Malariaattacken waren. Im Stirnhirn eines nach einer etwa 6 Monate dauernden Remission an Koronarsklerose verstorbenen Paralytikers fanden sich nur wenige Rindengefäße mit Infiltrationszellen, die in den Adventitialräumen der Markgefäße etwas zahlreicher waren. Wucherungen der Gliazellen und Stäbchenzellen wurden gänzlich vermißt. Nur im Schläfenlappen war der paralytische Prozeß stärker ausgeprägt. In einer weiteren Beobachtung von länger dauernder Remission fand sich im Stirnhirn eine mäßige Verdickung der Meningen. Die Rindengefäße waren oft auf weite Strecken frei von Infiltrationszellen. Eine Plasmazelle war eine Seltenheit, vereinzelt wurden Lymphozyten angetroffen. Stäbchenzellen fehlten. Auch sonst waren in einer Reihe von Fällen, die mehr als 5 Malariaanfälle durchgemacht hatten, die histopathologischen Veränderungen auffallend gering. Unter 4 Beobachtungen, die in der Periode der Malariaanfälle zugrunde gegangen waren, boten 3 eine außergewöhnliche Lebhaftigkeit der Entzündung dar. Es zeigten sich massenhafte Gefäßinfiltrationen und große Mengen von Plasmazellen im Hirngewebe, außerdem in 2 Fällen miliare Gummen. Möglicherweise wird also durch die Malariabehandlung der Charakter der Entzündung geändert und aus der unspezifischen, diffusen und malignen in die spezifische, benignere Form des Granuloms umgewandelt.

Schütte (Langenhagen).

Walthard, Rückenmarkserweichung bei Lymphogranulom im extraduralen spinalen Raum; Lymphogranulom des Uterus als Nebenbefund. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 97, 1925, H. 1/2, S. 1.)

Eine 53jähr. Frau bekam 14 Tage nach einer Durchnässung heftige Rückenschmerzen, dann komplette Paraplegie der Beine, Dekubitus und Pyelonephritis. Tod nach 3 Wochen. Im extraduralen spinalen Raum fand sich ein Tumor in der Höhe des 3. Dorsalsegmentes, bestehend aus Lymphozyten, Epitheloidzellen, Fibroblasten und Sternbergschen Riesenzellen, außerdem enthielt er scharf abgegrenzte Nekroseherde mit Fettablagerung und Blutungen, ferner waren Gefäßthrombosen aus Granulationsgewebe nachzuweisen. Herde von eosino-

philen Zellen fehlten. Ein Tumor von ähnlicher Zusammensetzung, aber rein infiltrativ wuchernd, fand sich im Uterus. Das histologische Bild entspricht dem Lymphgranulom. Die Substanz des Rückenmarkes war in ausgedehntem Maße zerstört, stellenweise war der ganze Querschnitt zertrümmert und von Blutungen durchsetzt. Auch weit außerhalb des Bereiches des Tumors waren die Gefäße von nekrotischem Granulationsgewebe ausgefüllt und thrombosiert, die Endothelien gequollen und abgelöst, die adventitiellen Scheiden mit Rundzellen gefüllt, die Wandungen nekrotisch. Auffallend war, daß nur geringe Anzeichen einer aufsteigenden sekundären Degeneration der Kleinhirnseiten- und Hinterstränge zu sehen war. *Schütte* (*Langenhagen*).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Horalek, Einfache Methode zur Färbung von Syphilisspirochäten und Bakterien in Schnittpräparaten. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 29.)

Die Methode gestaltet sich folgendermaßen:

1. Fixieren in Formol oder besser in Alkohol 24 Stunden.
2. Einbetten der Gewebsstücke in Zelloidin.
3. Ueberfärben der Schnitte mit Weigerts Eisenhämatoxylin, bis die Schnitte schwarz sind.
4. Auswaschen mit Wasser.
5. Kurzes Differenzieren in 5%igem Salzsäurealkohol, bis die Schnitte rotbraun und durchsichtig werden.
6. Neutralisieren der Schnitte in mehrmals gewechseltem Wasser, bis zur Blaufärbung.
7. Nochmaliges Färben der Schnitte in Eisenhämatoxylin 24 Stunden.
8. Differenzieren in Salzsäurealkohol abermals bis zur rotbraunen Farbe und Durchsichtigkeit der Schnitte.
9. Gründliches und schnelles Neutralisieren durch mehrmals gewechseltes Wasser.
10. Alkoholreihe, Xylol, Kanadabalsam. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Hoyer, Wilhelm A., Eine einfache Dunkelfeldbeleuchtung bei schwachen und mittleren Vergrößerungen. (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 1, 1924, H. 3.)

Sehr einfach läßt sich eine Dunkelfeldblende herstellen, indem man die Welle eines Unruherades einer Uhr abschleifen läßt. Man erhält so eine für schwache Leitzobjektive passende Blende von 14 mm Randkranzdurchmesser mit einer inneren Blendenscheibe von 2,5 mm. Diese wird einfach in die untere Objektivlinse eingelegt, kann auch bei Hellfeldbeleuchtung als kaum störend liegen bleiben; es braucht nur die Beleuchtung durch Regulierung der Kondensoririsblende richtig getroffen zu werden. Diese Blende eignet sich nicht für stärkere Systeme (Leitz 7), ist aber sehr geeignet für Dunkelfelduntersuchung, z. B. bei Blutzählung oder Zählung von Zellen im Lumbalpunktat.

Fischer (*Rostock*).

Joffe, Zur Frage der kulturellen Differentialdiagnostik der Koli-Typhusgruppe. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 27.)

Hartoch u. Schloßberger, Ueber einen neuen Nährboden zur Differenzierung der Typhus- und Paratyphusbazillen. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 27.)

Verf. empfehlen einen Milchagarnährboden, auf welchem Typhusbakterien, sowie Paratyphus A-Bazillen nicht gedeihen, während Paratyphus B-Stämme ein gutes Wachstum zeigen. Der Nährboden bietet gegenüber den üblichen Nährböden, die zur Differentialdiagnose der Bakterien der Typhus-Paratyphusgruppe verwandt werden, den Vorteil der Vereinfachung und Verbilligung.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Fischer, A simple apparatus for making extrakts of parenchymatosus tissue. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Der Apparat besteht aus einem vernickelten Messingzylinder, dessen unteres Ende durch ein Messingnetz abgeschlossen wird. Das Gewebe wird in den Zylinder gebracht und durch einen Kolben (mit Gewinde) gegen das Messingnetz gedrückt. Der Apparat soll an Stelle des Latapie-Apparates zur Extraktbereitung verwandt werden, er hat den Vorteil der einfacheren Konstruktion, vor allem ist die Reinigung einfacher. *Schmidtmann (Leipzig).*

Druckfehlerberichtigung

zum Referate **Marchand, F.,** Aeltere und neuere Beobachtungen zur Histologie des Omentum. (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., Vol. 5, 1924, Fasc. 1, 304.) Dies Centralbl., Bd. 36, 1925, H. 4/5, S. 117.

Es muß heißen: Zeile 25 von oben „Eberth" statt „Ernst".
Zeile 27 von oben „Taches" statt „Tâches".

Erwin Christeller (Berlin).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 16/17.
Ausgegeben am 31. August 1925.

Originalmitteilungen.

Ueber die Beeinflussung des adenoiden Gewebes durch die Ernährung und ihre Bedeutung für die pathologische Anatomie.

Von Dr. **K. A. Heiberg**, Kopenhagen.

Aus Finsens medizin. Lichtinstitut in Kopenhagen. Ohren-, Nasen- und Halsabteilung. Direktor Dr. Ove Strandberg.

Bei der Arbeit zur Vertiefung unserer Kenntnisse vom Einfluß auf die Leistungsmittelpunkte (sogen. Keimzentren) im adenoiden Gewebe wendet man besondere Aufmerksamkeit auf gewisse positive Angaben, vorzugsweise in Bezug auf die weiße Milzpulpa, über die prompte Beeinflußbarkeit dieser Knötchen durch gewisse bestimmte Bedingungen.

Nebenher möchte man dann nach vielen vorliegenden Angaben sowohl über Menschen- als Tier-Milzen erwarten, daß der Befund dieser Sekundärknoten auch unter normalen (oder jedenfalls als normal aufgefaßten) Verhältnissen sehr inkonstant ist. Man braucht z. B. nur die Uebersichtsbilder zu betrachten, die die Milz illustrieren sollen. Hier wird man das lymphoide Gewebe sich oft ohne Sekundärknötchen darstellen sehen.

Es ist nun die Frage, ob man nicht in der Erklärung dieses eigentümlichen Schwankens der Sekundärknötchen weiter vordringen kann.

Die starke Beeinflussung des adenoiden Gewebes durch chronische Inanition und der Einfluß, den verschiedene Nahrung angeblich auf das Gewebsbild haben soll, verweist darauf, die Sachlage besonders durch Untersuchungen an Tieren beleuchtet zu sehen, die wie weiße Mäuse recht starke Koständerungen vertragen.

Kuczynski steht in seinen Untersuchungen in Virch. Archiv, Bd. 239, mitten in der Frage über den Einfluß der verschiedenen Nahrung, aber er kommt zu dem Resultat, daß die Knötchen bei Zucker- und Brotfütterung schwächer und spärlicher entwickelt, bei Käsebrotfütterung sehr groß sind usw. Letzteres Resultat kann als ein Gegensatz zur anderen Kost aus dem Grunde nicht anerkannt werden, weil man bei gewöhnlicher Kost (Brot und etwas Milch) auch maximale Entwicklung der Sekundärknötchen erhalten kann.

Sicherlich muß die Sache so geklärt werden, daß es zum weit überwiegenden Teil Brot und nicht Käse war, was die Tiere gefressen hatten. Macht man die Brotration kleiner, als sie bei Käse anscheinend gewesen war, so bekommt man ein anderes Resultat, indem das Bild chronischer partieller Inanition zustande kommt, wobei die Sekundärknötchen ganz oder fast ganz geschwunden sind und das unter vielen verschiedenen Bedingungen hervorgerufen werden kann. Die Maus kann dabei doch ein ganz gutes Gewicht haben.

Bei Variation der Bedingungen war mein Hauptresultat das, daß nach einem ununterbrochenen Vorgehen in der Ernährung und bei einer genügend reichlichen und allseitigen Kost, bei einem genügend hohen Ernährungsniveau und unter hinreichend guten Lebensbedingungen, wozu übrigens auch eine nicht allzu kleine Bewegungsfläche für die Tiere gehört, die Sekundärknötchen reichlich vorhanden waren, wohingegen ein Rückgang des Gewichts sich sofort auffällig dadurch äußerte, daß die kräftige Entwickelung der Sekundärfollikel einen mehr oder weniger starken Knick erlitt. Was also die Hauptsache wird, ist somit nicht allein die reichliche, sondern auch die allseitige Kost und die ununterbrochene Nahrungsaufnahme und daneben, daß die übrigen Lebensbedingungen derart sind, daß das Gewicht eher vermutlich Neigung zum Anstieg als zum Rückgang hat.

(Dieser Gesichtspunkt läßt sich ja sehr wohl mit der Auffassung vereinen, daß (in den Lymphdrüsen wie) im lymphoiden Gewebe der Milz ein Lymphozytenreichtum im retikulären Bindegewebe besteht, der die Bildung der Leistungsmittelpunkte gleichzeitig besonders auslöst).

Man muß hier daran erinnern, daß man kaum ein ganz bestimmtes Gewicht für eine ausgewachsene Maus von einer bestimmten Länge als normal angeben darf, da sich hier, ebenso wie bei anderen Versuchstieren, individuelle und Rassenverschiedenheiten geltend machen, worauf man zweifellos aufmerksam sein muß, 24 gr können gut zu wenig sein.

Weißbrot und etwas Milch sieht man als die zweckmäßigste Kostform für weiße Mäuse an. Verwendet man jedoch versuchsweise Weißbrot allein und bekommt man nicht ganz konstante Resultate für das Gedeihen, so muß man sich erinnern, daß jedenfalls das Brot hier in seiner Zusammensetzung bekanntlich stark variiert, selbst wenn es anscheinend dasselbe ist.

Zur Fixierung ist meist das modifizierte Hellysche Gemisch angewandt (das ursprüngliche Hellysche Gemisch ist Zenkersche Flüssigkeit mit Zusatz von 5 Teilen Formalin an Stelle von 5 Teilen Eisessig; das modifizierte ist dagegen mit Zusatz von 10 Teilen Formalin).

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse bei einem Tierpaar mit verhältnismäßig hohem Gewicht, z. B. von 29,6 g oder 25,7 g (letzteres wog zunächst 26,8 g, 5 Tage später das gleiche, 5 Tage später 26 g und 2 Tage später 25,7 g).

Die Ernährung war bei beiden ausschließlich Weißbrot; für diese Ernährungsform gilt ja übrigens die oben angeführte Bemerkung.

Die Sekundärknötchen waren jedoch voller entwickelter Zellen und voller Mitosen und Phagozyten.

Dann kann man als Beispiel ein großes Junges nehmen, das nur Weißbrot bekommen hatte und 16,1 g wog. Es war nicht gut ernährt und zeigte auch den fast völligen Mangel von Sekundärknötchen.

Ein gleichaltriges Tier unter denselben Bedingungen wog 15,3 g. Dieses bekam nun gleichzeitig auch Eidotter und etwas Milch. 6 Tage darnach wog es 17,3 g, 7 Tage später 19,3 g, 6 Tage später 20,5 g, aber ging dann im Laufe einiger Tage auf 16,8 g herunter. Die Sekundärknötchen waren hier wohl etwas reichlicher und auch deutlicher vorhanden, aber entsprechend der Bedeutung des Gewichtsverlustes für die Knötchen, waren diese nicht wenig undeutlicher als in einem Fall wie dem folgenden ausgewachsenen Tier, wo sie doch auch nicht länger das Aussehen wie bei voller Funktion hatten.

Das Gewicht war hier 22,5 g, 10 Tage später 25,1 g, aber 10 Tage später 22,0 g, 8 Tage später 23,8 g, 7 Tage später 22,8 g, 4 Tage später 23 g.

Auch hier waren also die Abwärtsschwankungen so stark, daß sie — entgegengesetzt zu dem Verhalten bei dem obigen Beispiel Nr. 2 (dem ausgewachsenen Tier von 25,7 g) — die Aufrechterhaltung des normalen Aussehens der Sekundärknötchen gehindert haben.

Man sieht also wohl in Fällen wie diesen die Sekundärknötchen, aber nicht scharf gezeichnet mit vollen Zellen und mit Mitosen und Phagozyten wie z. B. bei den zu allererst angeführten Tieren. Die waren also, nach anderen Erfahrungen, früher in voller Entwicklung gewesen (mit Mitosen und deutlichen Phagozytosen), aber sie haben sich in diesem Zustand nicht halten können, infolge ein oder des anderen Ereignisses, das sich aus der Ernährungsschwankung ablesen läßt, oder wenn man das vorzieht, so kann man letztere in erster Reihe als die, allem nach zu urteilen, nächste und unmittelbarste Ursache ansehen.

Während Hellman für Kaninchen fand, daß das lymphoide Gewebe (die weiße Pulpa) ca. 15 % des Milzgewebes ausmacht, zeigte es sich bei meinen Untersuchungen an weißen Mäusen, daß es mehr, ca. 33 % oder noch etwas mehr ausmacht.

Vom lymphoiden Gewebe machten die Leistungsmittelpunkte wieder ca. 15—20 % aus.

Unter ungünstigen Verhältnissen, wo die ganze Milzgröße abgenommen hatte, verminderte sich die Zahl der Leistungsmittelpunkte im lymphoiden Gewebe fast bis auf 0, während das quantitative Verhalten des letzteren (der weißen Pulpa) zur roten Pulpa sich nicht gleichzeitig mit Sicherheit wesentlich abwärts verschob.

Man wird jedoch ohne weiteres verstehen, daß mit obigem Hauptgesichtspunkt zugleich die Grundlage für die Behauptung besonders lebhafter Kernteilungsvorgänge bei „gewissen" immunen Tieren fortfällt, oder für einen Zusammenhang mit einer deutlichen Lymphozytose (Nakahara nnd Murphy) und nicht allein für gewisse Abhängigkeiten von der Art der Dauernahrung.

Die kräftigen mitosereichen Leistungsmittelpunkte sieht man als einen ganz natürlichen Befund an, der nur markiert, daß die Lebensbedingungen gute waren.

Auch eine sehr reichliche Phagozytose, im Sinne eines reichlichen Vorkommens der phagozytierenden Zellen in den Leistungsmittelpunkten, ist nichts Abnormes.

Die Behauptung von zwei Arten Leistungsmittelpunkten, die auch aufgestellt ist, findet anatomisch keine Stütze.

Die ganze Frage ist für mehrere Art-Untersuchungen von einem durchaus nicht geringen Interesse.

Sieht man, wie Verf., die Aufgabe der Leistungsmittelpunkte darin, daß hier lymphozytäre Elemente aufgenommen werden und daß ein Teil der Immunitäts-Aufgaben damit hier gelöst wird, so ist es eine Sache von großem Interesse, zu sehen, daß die Funktion auch in der Milz sogar ganz fortfallen kann, im Einklang, wenn man will, mit der Atrophie des adenoiden Gewebes, wie sie Undritz bei seinen klinischen Beobachtungen an den Drüsen sah.

Man steht offenbar einem wichtigen Teil des sehr empfindlichen Immunitätsorgans gegenüber. Dieser Teil schwindet leicht hin, aber erhebt sich recht schnell wieder. Es ist verkannt und übersehen worden, und seine große Empfindlichkeit hat mitgewirkt, daß es für

inkonstanter und zufälliger in seinem Vorkommen angesehen wurde, als angenommen werden kann, wenn man, wohl zu merken, sich der Optimumsbedingungen erinnert.

Was also besonders interessiert, ist, daß verhältnismäßig oft gerade in pathologischen Fällen ein völliges Schwinden der Sekundärknötchen in der menschlichen Milz gesehen ist.

Man wird dabei verstehen können, daß der Befund sehr wohl von demselben Gesichtspunkt wird erklärt werden können, da es sich in einer großen Zahl von Fällen bei Tod durch Krankheit immer um einen vorausgegangenen Inanitationszustand, oft von einer gewissen Dauer, gehandelt haben wird.

Wie oben angeführt, kann ich auf Grund der maximalen Entwickelung der Sekundärknötchen, die sich unter ganz üblichen günstigen Ernährungs- und Wachstumsbedingungen finden, dem nicht zustimmen, daß etwas anderem, als der reichlichen Ernährungsaufnahme (ohne eine Art mehr oder weniger prolongierter Unterbrechung) und der hinreichenden allseitigen Kost entscheidende Bedeutung beigelegt wird. Damit wird also, wie schon angedeutet, auch Untersuchungen wie denen Nakaharas und Murphys die Grundlage entzogen, insofern diese das Vorkommen zahlreicher Mitosen einen entscheidenden Beweis für eine vermutliche Vermehrung der Lymphozytenproduktion nach Einwirkung von „dry heat“ sein lassen.

Wenn sich genau dasselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen finden kann, fällt die Beweislast fort.

Ich will daher hier nicht auf die Besprechung der Nachprüfung dieser Versuche eingehen, die ich auch vorgenommen habe. Aber erwähnt muß werden, daß auch in der Richtung, wie man einen Einfluß universeller Strahlenwirkung auf das lymphoide Gewebe deuten soll, die Sache großes Interesse hat. Auch hier hat man keinen Blick für den Einfluß herabgesetzter Nahrungsaufnahme auf das Aussehen oder das Vorhandensein der Sekundärknötchen gehabt.

In Wirklichkeit muß man einen Teil des der Strahlenwirkung Zugeschriebenen zu einer mehr indirekten oder jedenfalls nur mitwirkenden und vielleicht modifizierenden Ursache gewisser Veränderungen deklassieren, die der Strahlenwirkung ganz allein zugeschrieben waren, besonders handelt es sich gerade um die Atrophie der Sekundärknötchen. Es kann sich zweifellos — zum Teil jedenfalls — ebensogut um eine Einwirkung auf das lymphoide Gewebe durch die verringerten Nahrungsaufnahmen, durch die chronisch wirkende partielle Inanition als Zwischenglied handeln. Für diese Fehlerquelle hat man gar keinen Blick gehabt. Und dasselbe gilt natürlich jedenfalls für einen Teil der oft und gründlich beschriebenen Volumenverringerung der Milz unter universeller Strahleneinwirkung (vergl. z. B. Lazarus-Barlow oder Falta).

Aehnliches gilt, wenn man Avitaminosen für die Veränderungen in den lymphoiden Organen angeschuldigt hat; eine spezifische Aeußerung einer Avitaminose kann das nicht sein, wenn die Erscheinung auch auf andere Art hervorgerufen werden kann; man muß die voraufgegangene Wirkung dieser anderen Einflüsse ausschließen können, um die Aeußerung auf eine Avitaminose beziehen zu können. (Ich selbst

hatte — dank Dr. P. Schultzer — Gelegenheit, Bilder dieser Art bei experimenteller Rachitis von Ratten zu untersuchen).

Außer der Untersuchung über die Wirkung besonderer Ernährungs- und Lebensverhältnisse im ganzen verbreiten dieselben Untersuchungen infolge der Bilder, die sie umfassen, auch Licht darüber, wie die Details beim Verschwinden der Sekundärknötchen sich ausnehmen, und Licht über das Verhältnis zwischen dem lichten Teil der Sekundärknötchen und dem übrigen diffusen adenoiden Gewebe, das zur weißen Pulpa gehört; weiter gehören hierzu die Beobachtungen über die Beschaffenheit der lichten Centra mit ihrer allernächsten Umgebung.

Die Aufklärung über die große Bedeutung der chronisch herabgesetzten Ernährung wirft gleichzeitig ein Licht auf das, was auch im adenoiden Gewebe im ganzen beim Inanitionszustand von einiger Dauer, der durch Krankheit verursacht wird, vorgehen mag. Der Gedanke liegt nahe, daß die Leistungsmittelpunkte, wo die Struktur von vornherein mehr oder weniger nekrotisch ist, im besonderen bei den eintretenden Schwankungen nicht folgen. Dadurch werden die vorhandenen verfallenen Zentren noch stärker das Bild beherrschen und eine eventuelle Hypertrophie einer Tonsille noch schlechter in ihrem Aufbau machen als sie vorher war, wo noch ein Teil guter Zentren vorhanden war, bevor die Inanitionswelle ihre Wirkung entfaltet hatte.

In einer späteren Abhandlung will ich auf die oben erwähnten wechselnden Bilder der Sekundärknötchen bei diesen Tieren mit einem übersichtlichen adenoiden Gewebe näher eingehen. U. a. wird dabei dann auch ein schärferes Licht darüber verbreitet werden, daß, was man früher, besonders bei den Tonsillen und Lymphdrüsen, Atrophie genannt hat, oft pathologische Bilder sind.

Zusammenfassung:

Man hat gesehen, daß das lymphoide Gewebe vom Inanitionszustand beeinflußbar ist, aber man war sich nicht genügend klar darüber, wie fein es in dieser Richtung ein Reagenz sein kann. (Andere Einflüsse können gleichfalls mit der Inanition als Zwischenglied wirken; das gilt sicher für einen Teil der ungünstigen Wirkung auf das adenoide Gewebe, speziell der Milz, die man der fortgesetzten universellen Strahlenwirkung — Röntgen, Radium und Emanation — bei Ueberdosierung zuschreibt, wie diese versuchsweise Tieren verabfolgt sind.)

Die besondere und bevorzugte Schädigung der Sekundärknötchen des lymphoiden Gewebes bei chronischer partieller Inanition wurde früher nicht ganz verstanden, obwohl dieser Umstand, wie oben gezeigt, zweifellos in mehreren Richtungen von großem Interesse für gewisse Bilder innerhalb der pathologischen Anatomie ist.

Die Bedeutung genügend reichlicher und gemischter Ernährung — ohne Unterbrechungen — war nicht klargelegt.

Literatur.

Aschoff, Ergebn. d. inn. Med., Bd. 26, 1924. **Falta,** Die Behandlung inn. Krankheiten mit radioaktiven Substanzen, 1914. **Heiberg,** Virchow, Bd. 240—1922, Bd. 253, 1924, Bd. 257, 1925. Acta oto-laryngologica, Vol. 6 u. 7 An. A., Bd. 59, 1925. Z. f. Halsheilk., 1925. **Hellmann,** Zieglers Beitr., Bd. 68, 1921. Z. f. Kon-

stitutionsl., Bd. 8, 1921. **Koelliker,** Handb. d. Gewebel., Bd. 3, 1902. **Kuczynski,** Virchow, 239, 1922. **Lazarus-Barlow,** Medical uses of radium 1922. (Med. Research Council Nr. 62). **Marchand** in Krehl und Marchand: Hdb. d. allgem. Path., Bd. 4, 1. Abt., 1924. **Nakahara,** J. of exp. M., Bd. 29, 1919 und Nakahara und Murphy: Bd. 31, 1920 (vergl. auch Lit. bei Aschoff 1924). **Undritz,** Z. f. Hals-Heilk., 1924.

Ein Fall von doppelseitiger Hydronephrose auf Grund einer Atonie der Harnleiter.

Von Professor Dr. med. **P. Kutscherenko.**

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut zu Kiew.)

(Mit 1 Abbildung.)

Mit dem Namen Hydronephrose bezeichnen wir bekanntlich eine Retentionsgeschwulst der Nieren, welche verschiedene Formen besitzen, sich in verschiedenen Stadien befinden und verschiedenen Ursprungs sein kann. Ihrer Form nach lassen sich die Hydronephrosen, wie auch Professor S. Fedorow es tut, in 1. geschlossene, 2. offene und 3. partielle einteilen.

Ihren Entwicklungsstadien nach kann man alle Retentionserweiterungen der Nieren allerdings nur annähernd in zwei Gruppen einteilen — zur ersten gehören alle die Fälle, wo nur Pelvis und Calices renales erweitert sind und noch keine Atrophie des Nierengewebes vorhanden ist; zur zweiten — alle die Fälle, wo die Niere eine häufig enorme, ja bisweilen eine kolossale (Mosny, Javal et Dumont, S. Fedorow) Retentionsgeschwulst darstellt — eine Blase, die manchmal bis 30 Liter Flüssigkeit enthält; das Nierenparenchym weist in diesen Fällen Atrophieerscheinungen verschiedenen Grades auf.

Die Ursachen der Hydronephrosen können sich in allen Teilen der Harnwege lokalisieren, angefangen von den Nieren bis zum Orificium urethrae externum. Diese Ursachen können einerseits sozusagen anatomischen Charakter haben; so z. B. können Geschwülste, Vernarbung, Verengerung oder Verbiegungen der Harnleiter u. dgl. als Ursache auftreten.

Andererseits können diese Ursachen funktionellen Charakter haben; im letzteren Falle sind wir berechtigt, von einer Atonie, hauptsächlich der Harnleiter, zu sprechen (Professor S. Fedorow.)

Es versteht sich von selbst, daß angeborene Entwickelungsanomalien der Harnwege nicht zu vergessen sind, da sie die Ursache einer späteren Entwickelung von Hydronephrosen (Karaffa-Korbut, Eisendraht) sein können; in gleichem Sinne kann offenbar auch eine angeborene Atonie der Harnleiter als Ursache dienen (Bachrach).

Im vorliegenden Falle wollen wir uns ein wenig bei der Frage über die Atonie der Harnleiter als einer möglichen Ursache der Hydronephrosen aufhalten.

Diese Frage wurde zuerst im Jahre 1900 von Prof. S. Fedorow aufgeworfen; im Jahre 1898—1899 wurde von ihm ein entsprechender Fall veröffentlicht; hinsichtlich der Einzelheiten derselben verweise ich auf den Originalartikel. Von dieser Zeit an erfolgten in der nämlichen Richtung einige Veröffentlichungen — von Völker (s. b.

S. Fedorow) (2 Fälle), Bachrach (2 Fälle), Woskressensky (s. b. S. Fedorow) (2 Fälle); der Zahl der analogen Mitteilungen sind auch von Kraft (1921) und Pereschiwkin (1910) (s. b. S. Fedorow) beschriebenen Falle anzureihen, in welchen die Verfasser eine Atonie der Harnleiter nach entsprechendem zystoskopischen Bilde feststellten. Somit gibt es nun kein Zweifel mehr über die Entstehung von Hydronephrosen auf Grund einer Atonie der Harnleiter, besonders nach Experimentellarbeiten an Hunden, welche Karaffa-Korbut ausgeführt hat und die Frage ist auf die Klärung der Einzelheiten im Mechanismus der Entstehung derartiger Leiden zurückzuführen.

Dabei ist noch hinzuzufügen, daß solche Fälle ziemlich selten sind, andererseits jedoch bieten gerade diese Hydronephrosen große Schwierigkeiten bei ihrer Behandlung dar, wie die Fälle von Israel zeigen; außerdem ist, wie Professor Fedorow ganz richtig bemerkt hat, die Ursache der Atonie der Harnleiter und der Harnblase noch nicht völlig aufgeklärt — ob sie eine Folge von Innervationsstörungen (Woskressensky) ist, oder ob man sie auf Atrophie (primäre oder sekundäre) der Muskelhülle, insbesondere der Harnleiter zurückzuführen hat, oder endlich ob hier noch andere Faktoren und Bedingungen eine Rolle spielen, läßt sich nichts Sicheres sagen.

Man muß hinzufügen, daß einerseits die Atonie des Muskelapparates, wie auch Bachrach annimmt, offenbar eine angeborene sein kann auf Grundlage einer Hyperplasie desselben, andererseits jedoch auch sekundäre — auf chronischen Entzündungserscheinungen in ihm beruhend, wie das Karaffa-Korbut in seinen Experimenten beobachtet hat. Hier ist es am Platze, der Worte Fedorows zu gedenken, welcher sagt, daß ein Harnleiter auch dann atonisch sein kann, wenn seine Wand anatomisch sogar dicker ist.

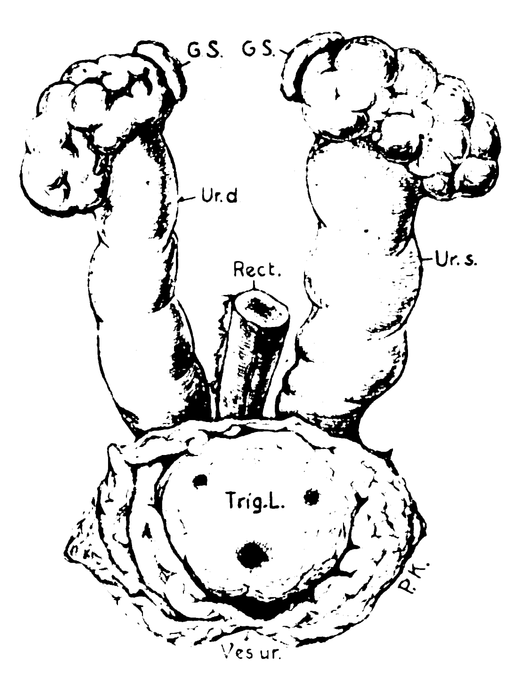
Im Zusammenhang mit diesen Ausführungen erlaube ich mir einen äußerst interessanten, dieses illustrierenden Falles zu veröffentlichen.

Am 23. November 1924 wurde ich ins Kiewer Orthopädische Institut gerufen, um die Leiche eines 18jährigen Jünglings zu sezieren. Durch Ausfragen vor der Sektion stellte es sich heraus, daß der Verstorbene zwecks Behandlung einer späten Rachitis und Krümmung der Beine (Genu valgum) ins Institut gekommen war; nach zweiwöchentlichem Aufenthalt daselbst sei er plötzlich schwer erkrankt und unter den Anzeichen einer Affektion des Zentralnervensystems gestorben; Beschwerden seitens des Harnabflusses wurden nicht beobachtet, man fand aber Eiweiß und eine große Menge Leukozyten-Polynukleären im Urin.

Sektionsprotokoll Nr. 239: Die Leiche des Jünglings N. N., dem Aussehen nach aber nicht älter als zwölf Jahre; das Knochenskelett zart (Genu valgum); Muskulatur äußerst schwach entwickelt, wenig Fett unter der Haut; der Brustkasten eng, der Bauch eingefallen, die Augen geschlossen, die Pupillen von ungleichmäßig ovaler Form, die Oeffnungen von Nase, Ohren und After sind rein, der Penis bis 10,0 cm lang, die Hoden im Skrotum, der Haarwuchs auf dem Schamberg gut entwickelt, ist aber nach weiblichem Typus angeordnet; der Schädel ist asymmetrisch, seine Knochen fein, lassen sich sehr leicht sägen, Diploe gut bemerkbar; die harte Hirnhaut ist gespannt, das Gehirn und seine weichen Hüllen befinden sich im Zustand einer bedeutenden Hyperämie, die Windungen sind abgeplattet, auf dem Hirnschnitt Erscheinungen von Hyperämie, Oedem und auch „Flohstiche" sind wahrnehmbar, d. h. punktierte Blutergüsse; Conarium und Hypophysis cerebri o. B., die Halsorgane überhaupt ohne besondere makroskopische Veränderungen, aber die Schilddrüse ist sehr klein, Isthmus fehlt, von dem linken Lappen dieser Drüse zieht sich kranial ein Rest des Ductus thyreoglossus von 4 cm Länge hin; Foramen coecum der Zunge normal; das Herz ist von gewöhnlicher Form, aber erweitert, hauptsächlich auf

Kosten der rechten Kammer; Foramen ovale und Ductus Botallii geschlossen; Myokard, Epikard und Endokard ohne Veränderungen; hinter dem Manubrium Sterni die ziemlich große Glandula Thymus; die Lungen sind mit der Brustscheidewand in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen; in der linken Lungenspitze ist ein frischer T. B. C.-Prozeß, im rechten oberen Lungenlappen T. B. C. fibrösen Charakters, im rechten unteren broncho-pneumonia catarrhalis partim confluens; überhaupt zeigt das Lungengewebe Oedem und venöse Hyperämie; die Milz, von 4×10 cm Umfang, ist hart, ihre Kapsel dünn, auf dem Schnitt hat das Gewebe das Aussehen von geräuchertem Schinken (Amyloid); die Leber ist ohne besondere Veränderungen (Muskatleber), etwas fetthaltig; der Magen ohne besondere Veränderungen, Dünndarm ebenfalls; der Blinddarm liegt hoch unterhalb der Leber im rechten Rippengebiet, hat konusförmige Gestalt und geht ohne scharfe Grenze in den Appendix über; Pankreas ohne B; im Mesenterium und Netz wenig Fett; die Nebennieren sind an gewohnter Stelle, nicht groß, dünn, die Marksubstanz ist sehr schwach angedeutet; die Nieren befinden sich an der zwölften Rippe, sie haben das Aussehen sehr erweiterter Säcke von gleicher Größe; diese Säcke gehen in die sehr erweiterten und ballotierenden Harnleiter über; die Harnblase ist sehr erweitert, von ihrer Spitze, dem Nabel zu, zieht sich ein Rest des Urachus von 3—4 cm Länge hin; die Oeffnungen der Harnleiter und der Harnblase sind sehr breit, lassen mit Leichtigkeit den kleinen Finger hineinstecken; Steine, Verengerungen u. dgl. sind weder in den Harnleitern noch in dem Harnabflußkanal gefunden worden; der Harn ist trüb, blaß und eiterhaltig.

Zu eingehenderer Untersuchung wurden die harnausscheidenden Organe als Ganzes entfernt und stellten sich folgendermaßen dar: die Nieren, von gleicher Größe, 9×5×5 cm, mit einer dürftigen fettartigen und fibrösen Kapsel bedeckt, die sich leicht ablösen läßt; die Nieren sind von schlaffer Konsistenz und haben das Aussehen ballotierender Säcke; auf dem Schnitt zeigt sich ein typisches Bild von Hydronephrose mit bedeutender Becken- und Kelcherweiterung und Atrophie des Nierenparenchyms stellenweise bis zu 1 mm.



Die Länge der Nierenleiter von den Nieren bis zur Harnblase beträgt etwa 20 cm, sie sind stark erweitert, in aufgerolltem Zustande erreichen die Wandungen bis zu 7,5 cm Länge und bis zu 1,0 mm Dicke, sie sind schlaff und blaß, ihre Schleimhaut ist im allgemeinen glatt, blaß und mit eitrigen Ausscheidungen bedeckt, stellenweise etwas rauh; klaffende Harnleiteröffnungen bis zu 0,8 cm Durchmesser, in auseinandergerolltem Zustande 1,8 cm; die Harnblasenwand ist ebenfalls blaß, dünn, bis zu 1,5—2,0 mm, hier und da weist sie punktierte Blutergüsse auf, in ihrer Höhle hat die Faust eines Erwachsenen reichlich Platz; der Durchgang aus der Harnblase in die Urethra ist vollständig frei, die Prostata und Urethra ohne Veränderung.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurden allen Organen Stückchen entnommen und es erwiesen folgende Resultate: 1. Das Gehirn, Erscheinungen von stark ausgesprochener Hyperämie und Oedem, stellenweise kleine Blutergüsse, unter den Erythrozyten ziemlich viele Leukozyten - Polynukleäre. 2. Conarium und Hypophysis cerebri o. B. 3. Die Schilddrüse, das Bild erinnert an das durch die Bezeichnung Struma colloides charakterisierte; ein Hauptaugenmerk wurde auf die Paraschilddrüsen gerichtet, jedoch die aller-

sorgfältigste Untersuchung ergab, daß nur das linke untere Körperchen sich bei einem Durchmesser von 4 mm im Zustande fibröser Verdichtung befand. 4. Gland. Thymus stellt das gewöhnliche mikroskopische Bild dar, die Hassal's-Körperchen sind deutlich ausgesprochen. 5. Die Milz, das Bild einer speckigen Amyloidedegeneration. 6 Die Leber ist leicht muskat, die Leberzellen enthalten ziemlich viel Fett; Pankreas o. B. 7. Der Hoden, Leidig's Zellen in geringer Menge vorhanden, enthalten viele Stoffe, die sich mit Sudan III färben; in den Kanälchen kaum Spermatogenese angedeutet, die Membrana propia verdickt; Epididymis o. B. 8. Die Nieren, das typische Bild von Atrophie bei Hydronephrose; in Becken und Harnleiter Erscheinungen von chronischer suppurativer Entzündung der Schleimhaut mit kleinzelligen Infiltraten den Blutgefäßen entlang; die Färbung von Gefrierschnitten mit Hämatoxylin-Sudan III zeigte das Vorhandensein von Fettsubstanzen in Epithelzellen und Elementen des Granulationsgewebes; in den Muskelelementen wurden sie nicht gefunden; die Dicke der Muskelschicht betrug 0,495 mm; das elastische Fasernetz ist deutlich nachweisbar. 9. Die Nebennieren, Stratum reticulare fehlt, die Markschicht ist sehr schwach entwickelt.

Anatomische Diagnose: Infantilismus, Rachitis tarda, Genu valgum, Urocystitis et uretheritis chronica suppurativa catarrhalis, Hydronephrosis (cum atrophia renum) ex atonia uretherum; T. B. C. pulmonum et broncho-pneumonia lobularis partim confluens lobi inferioris pulmonis dextri; pleuritis chr. fibrosa adhaesiva bilateralis; encephalitis acuta haemorrhagica, oedema et hyperaemia cerebri; hypoplasia gl. thyreoideae; dilatatio ventr. dextri cordis, amyloidosis lienis, hepar moschatum, dystopia congenita coeci, coecum coniforme.

Was ist nun das Charakteristische an vorliegendem Falle? Erstens erscheinen alle die beschriebenen Veränderungen in Gehirn, Lungen, Milz und anderen Organen auf der allgemeinen Grundlage vom Infantilismus, mangelhafter Entwickelung sowohl des ganzen Organismus als auch seiner einzelnen Organe; besonders lenken jene angeborenen in der Schilddrüse, den Paraschilddrüsen, Nebennieren, Hoden beobachteten Abweichungen die Aufmerksamkeit auf sich.

Von diesem Gesichtspunkt aus paßt unser Fall durchaus in die Kategorie pathologischer Erscheinungen, die durch die allgemeine Benennung einer polyglandulären Minderwertigkeit nebst Rachitis charakterisiert wird; andererseits beobachten wir in diesem Falle noch eine Reihe, wenn auch nicht tiefgehender, so doch deutlich ausgesprochener Entwickelungsanomalien seitens der Schilddrüse, der Harnblase, des Blinddarmes; drittens haben wir eine Reihe erworbener pathologischer Prozesse — Tuberkulose, katarrhalische Pneumonie, hämorrhagische Enzephalitis, die als unmittelbare Todesursache diente, eine chronische Entzündung der Harnabflußwege und eine amyloide Milz; viertens — endlich die beschriebenen Veränderungen in den Nieren und den Harnabflußwegen.

In der vorliegenden Mitteilung möchten wir uns etwas eingehender bei den Veränderungen des Harnabflußapparates aufhalten.

Auf Grund unserer Ausführungen folgt, daß es sich hier um eine offene Hydronephrose im zweiten Stadium handelt; irgend welche mechanische Ursachen zu ihrer Entstehung waren nicht vorhanden; daraus folgt, daß sie im gegebenen Falle augenscheinlich auf einer Insuffizienz der Harnleiter beruht; offenbar haben wir es hier mit einer Atonie derselben und einer sekundären Nierenerweiterung zu tun; im Endresultat bleibt jedoch noch eine nicht gelöste Frage übrig, nämlich was eigentlich die Ursache der Atonie der Harnleiter gewesen ist?

Einerseits spielt sich in ihnen ein chronischer Entzündungsprozeß ab, der an und für sich ihre Atonie bedingen kann (Karaffa-Korbut),

andererseits jedoch beruhen die im gegebenen Falle angeführten Veränderungen auf Grund einer Entwickelungshemmung; somit scheint es uns, daß wir es im gegebenen Falle wohl aller Wahrscheinlichkeit nach nur mit einer angeborenen Minderwertigkeit der Harnleiter zu tun haben; was aber die Bedeutung der Entzündung anbetrifft, so sind wir der Ansicht, daß sie eine bedeutende fördernde Rolle spielen konnte.

Wichtig ist es, zu vermerken, daß in unserem Falle sozusagen eine anatomische Atrophie der Muskelschicht von Harnleiter und Blase nicht beobachtet wurde, was eine reine funktionelle Atonie derselben annehmen läßt.

Es wäre wohl noch eine Möglichkeit zu erwägen, die eine Entstehung der geschilderten Abweichungen begünstigen könnte — nämlich das vertikale Einlaufen der Harnleiter in die Harnblase ohne das gewohnte Ventil, das durch ihr schräges Passieren der Blasenwand geschaffen wird.

In diesem Falle, bei minderwertigem Sphinkter der Harnleiter, kann die Erhöhung des Druckes innerhalb der Blase allmälich eine Erweiterung der höherliegenden Harnleiter bedingen. Eine solche senkrechte Mündung der Harnleiter in die Blase kam auch in unserem Falle zur Beobachtung; sehr möglich ist es, daß diese Erscheinung auf eine Entwickelungsanomalie zurückzuführen ist.

Literatur.

Fedorow, S. P., Prof., Chirurgie der Nieren und der Uretheren, Bd. 1, Moskwa-Leningrad, 1923. **Ders.,** Arbeiten aus der Chir. Klinik Fedorow's St.-Petersburg, Bd. 1, S. 118. **Karaffa-Korbut, K. W. W.,** Die Bedeutung der Uretheren in der Aethiologie der Nierenerkrankungen, Diss., St.-Petersburg, 1908. **Ders.,** Folia urologica, Bd. 11, 1908. **Bachrach,** Beitr. zur Klin. Chir., Bd. 88, 1913. **Israel,** Chir. Klinik d. Nierenerkrankungen, Berlin, 1901, S. 51—53. **Eisendrath,** Ann. of Surgery, 1912, P. 586.

Referate.

Schkawera, G. L., Ueber funktionelle Gefäßveränderungen der isolierten menschlichen Niere beim Recurrens. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 217.)

Die Gefäße der Niere von Leuten, die an T. recurrens gestorben sind, verlieren die Fähigkeit auf Adrenalin, Chlor-Baryum und Strophantin mit Verengerung zu reagieren, mitunter läßt sich sogar inverse Reaktion, also Erweiterung, feststellen. Auf Coffein antworten die Gefäße mit Erweiterung, d. h. der gefäßerweiternde Apparat behält länger seine Funktion. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Paunz, L., Experimentelle Beiträge zur Nierenpathologie mit Hilfe der indirekten Vitalfärbungsmethoden I. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 234.)

Nach einer zusammenfassenden Mitteilung über die an normalen Nieren gefundenen Ergebnisse mit der Vitalfärbungsmethode untersuchte der Verfasser, was sich mit dieser Methode an experimentell erzeugten Stauungsnieren nachweisen läßt.

Bei geringer Stauung nimmt die Fähigkeit der Zellen der gewundenen Harnkanälchen erster Ordnung, Karbinole und Farbstoffe in körniger Form zu speichern allmählich ab, ist die Stauung stärker, ist die Karbinolspeicherung völlig aufgehoben. Erreicht die Stauung solche Grade, daß bereits Nekrotisierung einzelner Abschnitte eintritt, wird die Karbinolbindungsfähigkeit wieder größer, doch speichern die nekrotischen Zellen nicht in Körnchen, sondern diffus und bei noch vorhandenem Zellkern auch dieser. Bei Infarzierung wird wegen vollständigem Abschluß vom Kreislauf weder Farbstoff, noch Karbinol aufgenommen.

Bei Fällen, wo die Farbstoff- und Karbinolspeicherung der Nierenzellen ganz aufgehoben erscheint, ist aber die Farbstoffausscheidungsfähigkeit gut erhalten. Die Speicherung und Ausscheidung des Farbstoffes bzw. Karbinols scheinen demnach bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängige Funktionen zu sein.

Der bei Stauung anfänglich auftretende Verlust der Karbinolbindungsfähigkeit bedeutet eine Erhöhung des negativ elektrostatischen Zellpotentials, erhöhte Vitalität, die einem Reizzustand der Zelle entspricht, dem sekundär ein Potentialsturz mit regressiven Veränderungen folgt. Wie die Entzündung würde auch die Stauung eine Aktivierung der Körperzellen veranlassen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Paunz, L., Experimentelle Beiträge zur Nierenpathologie mit Hilfe der indirekten Vitalfärbungsmethoden. II. Die Ischämie der Niere. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 535.)

Wird die Nierenarterie stranguliert, doch nur so stark, daß noch eine geringe Blutversorgung möglich ist und dem Tiere nach Tagen Wasserblaulösung subkutan infundiert, zeigt sich bei der histologischen Untersuchung die Marksubstanz und innerste Rindenschicht am wenigsten betroffen, nur die Epithelien der gewundenen Kanälchen haben ihre Karbinolspeicherungsfähigkeit verloren. Peripherer sind nekrotisierte, intensiv-karbinolotrope Kanälchenabschnitte, Glomeruli mit Blutung, Stase, Kollaps verschiedener Schlingen, exsudativ-entzündlicher Reaktion mit starker Karbinolspeicherung der fibrinhaltigen Exsudatmassen zu sehen. Die äußersten Schichten sind infarziert und farblos, weil sie von der Zirkulation gänzlich ausgeschaltet sind. Wird die Strangulation nach 6 Tagen gelöst und erst nachher Wasserblau injiziert, so ergibt sich das gleiche Bild. Die ischämische Zirkulationsstörung der Niere erzeugt in erster Linie Schädigungen in den peripheren Nierengebieten (Glomeruli, gewundene Kanälchen). Die Blutungen, die exsudativ-entzündlichen Glomeruliveränderungen und der Untergang der Kanälchenepithelzellen ergeben nach Ansicht des Verf.s eine anatomische Begründung der Volhard'schen Ischämietheorie der Nierenentzündungen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Paunz, L., Experimentelle Beiträge zur Nierenpathologie mit Hilfe der indirekten Vitalfärbungsmethoden. III. Ueber die Hydronephrose. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 541.)

Durch Unterbindung oder teilweise Abschnürung des Ureters wird eine akute bzw. chronische Hydronephrose erzeugt, den Tieren dann Wasserblau injiziert und die Niere histologisch untersucht.

Die Abflußbehinderung ruft sofort eine starke Erweiterung der Kanälchenabschnitte hervor, nach einigen Tagen kommt es zum Kollaps, der an den Hauptstücken und Schleifenschenkeln beginnt und sich langsam stromabwärts fortsetzt. Gleichzeitig damit veröden die Glomeruli äußerst langsam, ebenso werden die Kanälchen der Marksubstanz selbst noch nach vielen Wochen zum Teil erweitert gefunden. Man sieht auch kleine Blutungen und eine gelbliche Pigmentierung. Für die ungleichmäßige Parenchymatrophie wird das physikalische Gesetz über den Druck in Flüssigkeiten herangezogen, wonach die dem Zentrum näher liegenden Teile einem größeren Druck als die entfernteren ausgesetzt sind. Bei allen Graden der Hydronephrose wurde eine Abnahme des Karbinolbindungsvermögens gefunden, was nach der Vermutung des Verfassers anzeigt, daß auch die Fixierungsfähigkeit für viele wichtige Nährstoffe abgenommen hat und die Zelle daher der Inanition verfallen muß. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Hetényi, Géza, Experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der Insulinwirkung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 439.)

Nach einer Besprechung der Arbeiten über den Wirkungsmechanismus des Insulins und des hypoglykämischen Komplexes, die keine einheitliche Auffassung erkennen lassen, versuchte der Verfasser auf dem Wege der Organ- und Blutzuckerbestimmung von Insulintieren, die 24 Stunden gehungert hatten, einen Fortschritt in diesen Fragen zu erzielen.

Er untersuchte den Zuckergehalt des Blutes, der Leber, des Gehirnes, des Herzens, der Milz, der Niere, des Muskels und der Lunge und fand, daß unter Insulin zuerst die Organzuckerwerte mit Ausnahme von Leber, Herz und Milz (beide letzten vielleicht sogar Vermehrung) und etwas später die Blutzuckerwerte absinken. Erst nach einer gewissen Zeit beginnt der Leberzucker abzunehmen. Beim Eintritt des hypoglykämischen Komplexes fällt der Organ- und Blutzucker (Ausnahme Herz und Milz) zu extrem tiefen Werten, während der Zuckergehalt der Leber wieder größer wird. Wird den Tieren im komatösen Zustand Adrenalin eingespritzt, erholen sich die Tiere wieder unter gleichzeitigem Anstieg des Zuckers im Blut und den Organen, während nun der Leberzucker sinkt.

Weil der Organzucker früher als der Blutzucker sinkt, die Leber auf der Höhe der Insulinwirkung Zucker ausschüttet und die Insulinhypoglykämie auch beim leberlosen Tier eintritt, glaubte er sich für einen peripheren Angriffspunkt des Insulins entscheiden zu sollen.

Den hypoglykämischen Komplex erklärt er wie folgt: Die Gewebe verarmen vollständig an Zucker, worauf die Leber ihre Depots zur Verfügung stellt. Sind diese geleert, kommt es zur „Lebersperre", um ihr neue Zuckerbildung zu ermöglichen, und nun tritt, infolge der allgemeinen Zuckerverarmung, der hypoglykämische Komplex auf. Wird die Lebersperre (Krampf der abführenden Lebervenen?) durch Adrenalin gelöst, mithin neuerdings Zucker den Geweben zur Verfügung gestellt, oder dem Gewebe durch Zuckerinfusion das mangelnde Material zugebracht, so geht der Krampfzustand oder das Koma zurück. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Kusnetzow, A. J., Ueber die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 114.)

Die Bauchspeicheldrüse des Hundes wurde isoliert, in Arterien und Venen Kanülen eingebunden und Ringer-Locke'sche Flüssigkeit durchgeleitet. Zuerst wurde die Reaktion der Pankreasgefäße geprüft und dabei festgestellt, daß sie sowohl auf gefäßverengernde als auch erweiternde Gifte schwächer als die peripheren und die Gefäße von Niere und Milz reagieren. Weiters wurde in der Annahme, daß die aus den Venen abfließende Speiseflüssigkeit das innere Sekret der Drüse enthalten müsse, diese näher in Bezug auf ihre Wirksamkeit den peripheren und den Gefäßen von inneren Organen gegenüber geprüft und die Wirkung auf das Herz festgestellt. Dann wurde noch der Antagonismus zwischen dem „Pankreatoxin" und dem Adrenalin an den isolierten Kaninchenohrgefäßen, am isolierten Herzen des Frosches, an der Pupille des Froschauges und durch die beim Durchleiten von Adrenalin durch das Pankreas auftretende Neutralisierung der Nebennierenflüssigkeit gezeigt. Wird die Pankreasdurchströmungsflüssigkeit durch die Nebenniere geleitet, so wird die Sekretion der adrenalinähnlichen Substanz vermehrt. Die Zuckerresorption des isolierten Herzens wird durch das „Pankreatoxin" vermehrt, die Glykolyse in vitro nicht gesteigert, bei Durchleitung einer Zuckerlösung durch das Pankreas, die Zuckermenge gegenüber einer anderen, nicht durch das Pankreas geleiteten, verringert, bei Kaninchen eine Hypoglykämie (bis 75 %), jedoch ohne toxische Erscheinungen erzeugt. Dieses verdünnte, wirksame Pankreatoxin wird noch in konzentrierter, trockener Form mit derselben Wirkung, jedoch, da auf diesem Wege gewonnen, ohne Beimischungen dargestellt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Eudres, G. und Lucke, H., Die Regulation des Blutzuckers und der Blutreaktion beim Menschen. III. Mitteilung. Die Blutzuckerregulation bei Aenderungen der Blutreaktion. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 669.)

Die Untersuchungen zeigen, daß es im Anschluß an die Ueberventilationsalkalose zu Hypoglykämie kommt, an welche sich nach einiger Zeit in der Hälfte der Fälle eine geringe Hyperglykämie anschließt. Im Schlafe, wo die Blutreaktion nach der sauren Seite verschoben erscheint, erhöht sich der Blutzucker bis zu 25 % des Tageswertes. Es wird angenommen, daß eher die Reaktionsverschiebung des Blutes, denn eine Abänderung der zentralnervösen Zuckerregulation eine Erklärung dafür bietet. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Schmidtmann, M., Ueber die intrazelluläre Wasserstoffionenkonzentration unter physiologischen und einigen pathologischen Bedingungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 714.)

Um die intrazelluläre Wasserstoffionenkonzentration in Zellen und Geweben zu bestimmen, bediente sich die Verf. des Peterfischen Mikromanipulators. Eine mit einem Farbstoffkorn (Phenolrot, Bromthymolblau, Bromkresolpurpur, p-Nikrophenol und Metylrot) beschickte Glasnadel wurde in die Zelle eingestochen und die entstehende Protoplasmafärbung beobachtet. Durch Vergleich dieser Färbung mit der in Pufferlösungen, in die unter dem Mikroskop auf dieselbe Weise ein

Farbstoffkorn gebracht worden war, wurde die ph bestimmt. Diese Methode wird zwar als nicht einwandfrei, aber zu Vergleichswerten brauchbar bezeichnet.

Die Ergebnisse sind: daß Kern und Protoplasma einen deutlichen Reaktionsunterschied erkennen lassen, die epithelialen Gewebe alkalischer als die mesenchymalen reagieren, in der Haut die Oberfläche alkalischer, die Basis saurer reagiert, die Säugetierleber in Bezug auf Peripherie und Zentrum sich gleich wie die Haut verhält, die Langerhans'schen Zellinseln saurer als das übrige Pankreasgewebe sind und die Endothelzellen der Gefäße, Milz und Leber ausgesprochen saure, untereinander gleiche Reaktion zeigen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt es z. B. beim Zelltode zur Säuerung, die je nach dem Gewebe und Tiere nach verschiedenen Zeiten ihr Maximum erreicht. Nach künstlicher Säuerung bzw. Alkalose durch Borsäure- oder Sodafütterung läßt sich nur in den mit Aufnahme und Abscheidung betrauten Organen eine mit typischen Strukturveränderungen einhergehende Wasserstoffionenkonzentrationsänderung nachweisen. Die saure Zelle hat trübes Protoplasma, ist geschwollen und zeigt eine undeutliche Kerngrenze, während die alkalische Zelle helles, durchsichtiges Protoplasma und scharfe Kernbegrenzung erkennen läßt. Bei septisch infektiösen Erkrankungen mit trüber Schwellung von Leber und Herz konnte Säuerung nachgewiesen werden und Verf. meint, daß man die trübe Schwellung vielleicht z. T. als Entmischung durch Säuerung auffassen darf. Ebenso wurde Fettphanerose gerade im Bereiche saurer Leberbezirke gefunden.

R. Rittmann (Innsbruck).

Goldberg, E. und Seyderhelm, R., Das Verhalten des intravenös injizierten Trypanrots beim Menschen unter dem Einfluß von Säuren und Alkalien. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 154.)

In ihren teils am Menschen, teils am Hunde erhobenen Befunden über die Ausscheidung vom sauren, kolloidalen Farbstoffe, Trypanrot im Harn scheint besonders bemerkenswert, daß bei saurer Harnreaktion viel, bei alkalischer wenig Farbstoff ausgeschieden wird. Bei gleichbleibender Reaktion des Harnes ist die Abgabe des Trypanrots eine gleichmäßige. Wird gleichzeitig mit dem Farbstoff eine saure oder alkalische Lösung in die Blutbahn gebracht, zeigt sich keine Aenderung der Abwanderungsgeschwindigkeit des Farbstoffes aus dem Blute. Sie schließen daher, daß nicht die Blutreaktion, wohl aber die Reaktion der Nierenzellen für ihre Permealität Farbstoffen gegenüber maßgebend ist und somit die Bethe'sche Reaktionstheorie der Vitalfärbung auch für die menschlichen Nierenzellen Gültigkeit hat.

R. Rittmann (Innsbruck).

Teploff, J., Ueber den Entwicklungsgang der vitalen Karminspeicherung im Organismus. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 548.)

Um die verschiedenen Stadien der Entwicklung des Speicherungsprozesses zu verfolgen, wurden 10 cm ^{3} pro kg Tier einer zweiprozentigen Lithionkarminlösung intravenös injiziert und die Kaninchen nach den ersten 3—15, 30, 45, 60 Minuten $1^1/_2$, 2, 4 usw. bis 24 Stunden nach der Injektion getötet und die verschiedensten Gewebe histologisch

untersucht. Mit dieser Methode lassen sich zwei z. T. zusammenfallende Stadien der vitalen Karminfärbung unterscheiden. Eine diffuse Imbibition des Bindegewebes und eine granuläre Farbstoffspeicherung. Die diffuse Bindegewebsimbibition ist in allen Zeiten am stärksten im Bindegewebe der harnleitenden Organe und nimmt in den folgenden Geweben an Intensität in der angeführten Reihenfolge, Sehnenfäden und Herzklappen, Gefäßwandungen, Bindegewebe der Darmschleimhaut und die fibrösen Kapseln innerer Organe ab. Sie dauert nicht lange und nimmt gleichmäßig mit dem Fortschritt der granulären Speicherung ab, die ihren Höhepunkt nach 10 bis 12 Stunden erreicht, um von dort ab bis zum Ende der ersten 24 Stunden scheinbar etwas geringer zu werden. Die parenchymatösen Leberzellen speichern schon nach 6 Stunden und nehmen während der 24 Stunden immer mehr auf. Geschädigte und absterbende Organzellen färben sich sehr früh diffus und stark. Vom retikuloendothelialen System speichern zuerst die Kupffer'schen Sternzellen, in immer späteren Zeiten die Retikuloendothelien der Milz und des Knochenmarks, dann die der Lymphknoten der Mesenteriumwurzel, noch später der Lymphknoten der Leistengegend und in den Nebennieren und am Schlusse die Retikulumzellen des Thymus.

Die Bindegewebshistiozyten des Myokards und wahrscheinlich der harnleitenden Wege speichern zuerst, dann die der Darmschleimhaut und fibrösen Organkapseln und zuletzt die des übrigen Bindegewebes.

R. Rittmann (Innsbruck).

Tonietti, Francesco, Anaphylaxiestudien bei Mensch und Tier. 1. Mitteilung. Serumkrankheit und Serumanaphylaxie in ihren Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 1.)

Personen, die mit Pferdeserum (10—50 ccm) sensibilisiert worden waren, wurden zur Erzeugung eines kleinen anaphylaktischen Schocks 1—2 cm^3 nach verschiedenen, doch nie unter 12 Tagen gelegenen Zeiträumen reinjiziert. Diese kleinen Antigenmengen zur Reinjektion wurden aus der Ueberlegung heraus gewählt, daß nur Zellen, die besonders avid für Antigen sind, diese binden werden, nicht jedoch Zellen deren Antigenaffinität gering ist. Als Indikator für Störungen im vegetativen System wurde die Reaktion auf intravenöse Adrenalininjektion (0,01 mg) gewählt.

Vor der ersten sensibilisierenden Injektion finden sich normale Adrenalinblutdruckkurven, nachher zeigt sich eine Steigerung der Erregbarkeit des sympathischen Systems. Nach der Reinjektion kommt es zu einer inversen Adrenalinreaktion d. h. Absinken des Blutdruckes und der Pulsfrequenz, doch nur dann, wenn seit der Sensibilisierung etwa 12 Tage verstrichen sind; auch wenn man 8 Tage nach der ersten Reinjektion diese wiederholt, tritt neuerlich die inverse Adrenalinblutdruckkurve auf. Auch knapp vor dem Auftreten einer Serumkrankheit findet man herabgesetzte Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin. Da sich aber durch gleichzeitige Atropinverabfolgung die inverse Adrenalinreaktion in eine normale verwandeln läßt, folgert der Verfasser, daß der Tonus der Vagusendapparate gesteigert ist.

R. Rittmann (Innsbruck).

Tonietti, Francesco, Anaphylaxiestudien bei Mensch und Tier. 2. Mitteilung. Die Hautreaktionen beim Menschen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 30.)

Die Untersuchungen des Verf.s führen ihn zu dem Schlusse, daß die charakteristische, nach der Sensibilisierung und Reinjektion auftretende Hautreaktion mit der Gleichgewichtsstörung im spezifisch-sensibilisierten vegetativen System zusammenhängt, besonders mit der gesteigerten Reaktionsfähigkeit des Vagus. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Tonietti, Francesco, Anaphylaxiestudien bei Mensch und Tier. 3. Mitteilung. Die Adrenalinlymphozytose beim Menschen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 51.)

Es wird gezeigt, daß im anaphylaktischen Schock durch das Ueberwiegen des Vagus die Adrenalinlymphozytose nicht mehr eintritt, wohl aber kann sie beim anaphylaktischen Individuum durch vorhergehende Atropinisierung wieder hervorgebracht werden. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Schittenhelm, Alfred u. Stockinger, Walter, Anaphylaxiestudien bei Mensch und Tier. 4. Mitteilung. Ueber die Idiosynkrasie gegen Nickel („Nickelkrätze") und ihre Beziehungen zur Anaphylaxie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 58.)

An der Hand von Krankengeschichten und Versuchen legen die Verfasser dar, daß die Nickelkrätze die Folge einer Sensibilisierung der Haut für Nickel ist, daß anderen in Galvanisieranstalten verwandten Schwermetallen eine sensibilisierende Eigenschaft nicht zukommt und bei gegen Nickel Sensibilisierten auch kein Ekzem auslösen können. Die Sensibilisierung gegen Nickel führt zu erhöhtem Vagustonus, sodaß eine weitgehende Wesensgleichheit zwischen der Nickelidiosynkrasie und Eiweißüberempfindlichkeit besteht. Sie glauben sich auch zu dem Schlusse berechtigt, daß infolge der reflektorischen Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems bei Ekzemen die Ueberempfindlichkeit der Haut gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen nur eine Begleiterscheinung, nicht aber die Ursache der Ekzeme ist.

R. Rittmann (Innsbruck).

Schittenhelm, A. und Erkardt, W., Anaphylaxiestudien bei Mensch und Tier. 5. Mitteilung. Aktive Anaphylaxie und retikulo-endotheliales System. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 75.)

Mit Pferdeserum sensibilisierte und mit Tusche, Carmin-Sodalösung bzw. mit beiden gespeicherte Hunde und Kaninchen zeigten ein gegenüber Normaltieren frühzeitigeres Ausschwemmen von gespeicherten und nicht gespeicherten Monozyten; beim vorbehandelten Kaninchen erscheinen auch noch große gespeicherte Endothelzellen in ganzen Verbänden, während beim sensibilisierten Meerschweinchen kein deutlicher Unterschied dem Normaltier gegenüber festgestellt werden konnte.

Der anaphylaktische Schock konnte bei Kaninchen und Meerschweinchen (hier nur durch die intraperitoneale, nicht aber intravenöse Speicherung) durch die Vitalspeicherung bei einem Teil der Tiere hintangehalten werden. Gleichzeitige Milzexstirpation steigerte beim Kaninchen diesen Effekt. An Hunden konnte der anaphylaktische Schock durch diese Eingriffe nicht geändert werden.

R. Rittmann (Innsbruck).

Hajós, K. und Németh, L., Histologische Untersuchungen an der Meerschweinchenleber während der Anaphylaxie und nach Röntgenbestrahlungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 513.)

Die Autoren untersuchten, ob Röntgenbestrahlung auf die Leber normaler, sensibilisierter und durch Röntgen desensibilisierter Meerschweinchen Einfluß hat und ob sich dieser Einfluß im histologischen Bilde äußert. Zu diesem Zwecke wurde vorbehandelten und normalen Tieren durch mehrere Tage 1 cm^3 einprozentiger Trypanblaulösung, oder durch einen halben Tag zweistündlich $3^1/_2$ cm^3 dieser Lösung subkutan injiziert.

Es ergab sich, daß die normale und sensibilisierte, vital gefärbte Leber nach Röntgenbestrahlung keine Abweichung im histologischen Bilde gegenüber der Norm zeigt. Nach der Reinjektion zeigen sich rein vaskuläre, durch Erweiterung der Venae centrales mit starker Blutfüllung, Farbstoff und Leukozytenanhäufung in ihnen gekennzeichnete Veränderungen, erst später nach 10—14 Tagen treten Nekrosen des Leberparenchyms auf. Die anaphylaktische Leber bei Vitalfärbung unterscheidet sich von der normalen durch eine feinkörnige Farbstoffspeicherung in den Leberzellen. Sensibilierte und vor der Reinjektion bestrahlte Meerschweinchen weisen, wenn die Bestrahlung für die Reinjektion desensibilisierend wirkte, keine oder nur geringe vaskuläre Veränderungen auf. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Gigon, Alfred und Studer, Hugo, Ueber den Einfluß eiweißfreier Organextrakte auf den tierischen Organismus. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 655.)

Nach der Methode der Insulingewinnung stellten die Verf. eiweißfreie Extrakte aus Lunge, Leber und Darm her. Dann prüften sie die Wirksamkeit an der Maus, wobei sie mit $^1/_2$—1 cm^3 Extrakt nach ein bis zwei Stunden den Tod der Tiere unter Krämpfen und Atembeschleunigung erzielten. Wird Lungen- und Leberextrakt Tauben mit akuten Beri-Beri-Symptomen injiziert, so können die Krankheitserscheinungen für einige Tage behoben werden, schließlich gehen die Tiere aber doch ein, was von den Verf. dazu verwendet wird, die Beri-Beri nicht als reine Avitaminose zu erklären, da sonst das Leben der Tiere hätte um vieles verlängert werden müssen, vielmehr scheint die einseitige Kohlehydratkost die Ursache der Beri-Beri zu sein. Mit Darmextrakt konnte keine Beeinflussung der Krankheit erzielt werden.

An Kaninchen wurde mit den Extraktinjektionen eine genaue Stoffwechseluntersuchung vorgenommen und gezeigt, daß Leberextrakt starke Gewichtsabnahme, N-Defizit und nach ca. 3 Monaten den Tod herbeiführt, Lungenextrakt geringe Gewichtsabnahme, N-Retention und nach $2^1/_2$ Monaten den Tod veranlaßt, und Darmextrakt ebenso Gewichtsabnahme und frühzeitigen Inanitionstod zur Folge hat, trotzdem der N-Stoffwechsel nicht geändert erscheint. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Petroff, J. R., Studien über Gallensekretion. 3. Mitteilung. Ueber den Einfluß der Abklemmung einiger Blutgefäße der Bauchhöhle auf die Gallensekretion. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 418.)

Wird bei Kaninchen die Vena portae durch 1—2 Minuten abgeklemmt, so kommt es während der Dauer der Abklemmung zu einer geringen Gallensekretionsverminderung. Wird bei Kaninchen und Hunden 2—10 Minuten lang die Zirkulation der Venae portae unterbrochen, so vermindert sich die Gallensekretion stark und erreicht erst langsam die normalen Werte nach Wiederherstellung des Blutumlaufes.

Abklemmung der Arteria coeliaca verringert die Sekretion der Galle wenig. Unterbricht man unter der Arteria coeliaca die Aortenzirkulation, so wird nur bei Hunden der Gallensaftfluß herabgemindert.

R. Rittmann (Innsbruck).

Petroff, J. R., Studien über Gallensekretion. 5. Mitteilung. Gallensekretion bei einigen experimentell erzeugten pathologischen Zuständen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 428.)

Während leichtere traumatische Leberschädigungen (Quetschen) keine Mengenveränderung der Gallensekretion hervorrufen, wird dieselbe bei stärkerem Trauma stark herabgesetzt. Reizung des Peritoneums durch Spülung mit 50—60gradigem Wasser oder Einführung von Terpentin- oder Krotonöl ändert die Gallenabsonderung nicht; Blockade des retikulo-endothelialen Systems mit Karmin und Kollargol hat ebenso keinen Einfluß.

R. Rittmann (Innsbruck).

Schkawera, G. L., Versuche mit Nervenreizung an der isolierten Milz. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 220.)

Der Verfasser zeigt, daß nicht nur Adrenalin, Chinin usw. sondern auch Nervenreiz, und auf dem Umwege über den Nervenreiz Blutdruckschwankungen bzw. andere reflektorische Vorgänge eine Kontraktion der kontraktilen Elemente der Milz veranlassen und damit zu einer Auspressung von roten, weißen Blutkörperchen und eventuell pathogenen Mikroorganismen führen. Die Untersuchungen zeigen, warum Jodpinselung, kalte Duschen nach heißem Bade und Faradisation der Milzgegend als Provokationsmittel bei Malaria wirken.

R. Rittmann (Innsbruck).

Török, L., Lehner, E. and Kenedy, D., Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Kapillarwände bei der Entzündung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 702.)

Von der Annahme ausgehend, daß in einem durch ein Entzündungsgebiet fließenden Serum sich refraktometrisch eine Abnahme des Eiweißgehaltes feststellen lassen müsse, wenn die Kapillarwände durchlässig sind, gingen die Verfasser an die erste Versuchsreihe. Sie erzielten damit ein negatives Resultat, weil der Eiweißverlust zu gering ist, um sich mit der Refraktometrie erkennen zu lassen. Darum gingen sie dazu über, den Eiweißgehalt des an der entzündeten Stelle aufgefangenen Serums zu bestimmen und nahmen dann eine Gefäßdurchlässigkeit an, wenn der Refraktometerwert dieses Serums dem des durchgeleiteten Serums nahe kam. Mit dieser Methode wiesen sie einen beinahe ungehinderten Eiweißdurchtritt nach und meinen, daß nicht bloß eine Verdünnung der interendothelialen Kittsubstanz, sondern

auch eine Quellung des ganzen Endothelbelages stattgefunden haben muß, da der hohe Eiweißgehalt der durchdringenden Flüssigkeit nur dann möglich erscheint, wenn der ganze „Gefäßwandfilter" verändert ist.

R. Rittmann (*Innsbruck*).

Alpern, D. u. Lewantowsky, M., Die kardiovaskuläre Reaktion des Organismus bei experimenteller Tetanie und ihre bestimmenden Bedingungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 628.)

Um zu sehen, wie sich das Adrenalin bei denjenigen pathologischen Zuständen verhält, die von einer Elektrolytverschiebung und Reaktionsänderung des Blutes und der Gewebe gefolgt sind, wurden bei Hunden die Nebenschilddrüsen zur Erzeugung einer Tetanie entfernt und dann die Adrenalinwirkung neuerdings festgestellt.

Es zeigte sich, daß die Adrenalinwirkung dann abgeschwächt oder sogar aufgehoben ist, wenn der Blutkalkgehalt abgenommen hat; die Alkalireserve bleibt entweder gleich oder steigt. Das Adrenalin wirkt gleich oder stärker, wenn der Ca-Gehalt sich nur wenig ändert und die Alkalireserve unter die Norm sinkt; dies kann mit ausgesprochenen Tetaniesymptomen zusammenfallen.

Wird mit dem Adrenalin gleichzeitig Ca, Ca und Salzsäure oder Na OH injiziert, so ergibt sich, daß Säuren die Adrenalinwirkung in größerem Maße verstärken als Ca, während Alkalien abschwächen bzw. eine abgeschwächte Reaktion unbeeinflußt lassen.

Die Verfasser schließen daraus, daß von einem Antagonismus zwischen Nebenschilddrüsen und Markschicht der Nebenniere nicht gesprochen werden darf, da die Reaktion nur von der physikalisch-chemischen Milieuänderung abhängig ist. *R. Rittmann* (*Innsbruck*).

Keropian, M. K. S., Ueber experimentelle Magengeschwüre am Hunde nach Thyreoparathyreoidektomie. [Kurze Mitteilung I.] (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 267.)

Wurde Hunden Schilddrüse und Nebenschilddrüsen entfernt, so kam es außer zur Tetanie auch zu Hämorrhagie und Ulzerabildung an der Magenschleimhaut. Von 16 so behandelten Tieren zeigten 12 die Ulzera, während von 30 aus anderen Gründen gestorbenen Hunden nur in 4 Fällen Ulzera entdeckt werden konnten.

Um der Frage näher zu kommen, durchtrennte Verfasser subdiaphragmal beide Vagi und exstirpierte nach der Erholung in einer zweiten Sitzung Schilddrüse und gland. parathyreoideae. Die Tetanie trat wie sonst ein, doch hörten diese Erscheinungen nach einiger Zeit auf, die Lebenszeit wurde beträchtlich verlängert und die Magengeschwürsbildung geringer. Es scheint, daß der Nervus vagus sich in Wechselbeziehung zu Schilddrüsen- und Beischilddrüsenapparat befindet.

R. Rittmann (*Innsbruck*).

Schkawera, G. L., und Kotschergin, L. P., Ueber die innere Sekretion der isolierten Schilddrüse. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 143.)

Die durch die isolierte Schilddrüse geleitete Ringerlösung wird in ihrer Wirksamkeit geprüft und festgestellt, daß sie schwach gefäßverengernd, am Herzen beschleunigend auf den Rhythmus und kontraktionsvergrößernd, auf den Blutdruck nicht und auf die Sekretion

der isolierten Nebenniere in geringen Konzentrationen nicht, in starken jedoch vermehrend wirkt. Die Schilddrüsengefäße antworten auf Adrenalin schwach gefäßverengernd, auf Coffein mit starker Erweiterung.

R. Rittmann (Innsbruck).

Földes, E., Die Zahl der roten Blutkörperchen als Funktion der Menge der basischen Valenzen des Plasmas bei Schilddrüsenfunktion. (Ztschr. f. klin. Med., 101, 1—2, S. 155—159.)

Verf. beobachtete bei azidotischen Diabetikern nach Zufuhr von Na. bic. Zunahme, nach Sodazufuhr Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen, woraus er den Schluß zog, daß die Zahl sämtlicher roter Blutkörperchen eine Funktion der Stärke der basischen Valenzen des Plasmas sei. Diese These fand er auch bestätigt bei seinen Untersuchungen an Hyperthyreosen mit alkalischer Plasmareaktion und Hypothyreosen. Bei diesen konnte die Zahl der roten Blutkörperchen durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz im Sinne der Theorie geändert werden.

Brinkmann (Glauchau).

Fujihira, S., Die Knochenveränderungen bei rezidivierender experimenteller Möller-Barlowscher Krankheit. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 106.)

Meerschweinchen wurden durch C-faktorfreie Fütterung skorbutkrank gemacht und bei manchen Tieren nach erfolgter Heilung durch dasselbe Verfahren neuerdings Skorbut hervorgerufen.

Zwischen jungen und alten Tieren ergab sich hinsichtlich des Zeitpunktes des Auftretens der ersten Erscheinungen und des Todes ein beträchtlicher Unterschied. Bei ersteren waren die ersten Symptome nach 15—17 Tagen, bei alten Tieren nach 21 Tagen zu bemerken; der Tod trat bei jungen Tieren nach 22, bei alten nach 36 Tagen ein.

Histologisch sind die Veränderungen bei den älteren Tieren verhältnismäßig schwerere; es findet sich eine normale Knochenknorpelgrenze, wesentlich herabgesetzte Knochenneubildung, zwischen Knorpel und Verkalkungssaum breitet sich eine schollige, hyalinartige Masse aus (Trümmerfeld). Frakturen der Kompakta des Schaftes verursachen Zerreißungen von Blutgefäßen. Die daraus resultierenden Blutaustritte betreffen auch das umliegende Muskel- und Bindegewebe.

Jüngere Tiere lassen an den Frakturstellen reichliche Callusbildung vom Endost, sowie Periost ausgehend erkennen. Meist fehlt die Verkalkungszone und damit die Pfeiler- und Knochenneubildung. Besonders die hinteren Extremitäten zeigen im periostalen Bereich reichliche Bälkchenbildung, die Trümmerfeldzone ist nicht so stark entwickelt.

Bei ausgeheilten Tieren ist die Knorpelknochengrenze nahezu normal, nur die enchondrale Ossifikation ist verhältnismäßig spärlich, die Kompakta zeigt eigenartige Lammellierung und ist sehr fest. Fibröses Mark ist unterhalb der Knorpelknochengrenze weit ausgebreitet. Die auffallende periostale Knochenneubildung wird mit dem Organisationsprozeß der periostalen Blutungen erklärt. Die Schaftanteile der Röhrenknochen und Rippen sind bereits wieder kräftig.

Die Rezidivtiere haben schwerere Veränderungen als erstmalig erkrankte Tiere. Die Knorpelzone ist atypisch, es finden sich weder

Knorpelzellsäulen, noch die Verbreiterung der Knorpelmasse, dafür eine umfängliche Verkalkungszone, in deren Maschen Markhöhlen mit weiten Blutgefäßen liegen. Die Knochenneubildung ist vollständig unterdrückt, zahlreiche größere und kleinere mit Eosin rotgefärbte Schollen liegen hier. Das Trümmerfeld ist besonders breit.

R. Rittmann (Innsbruck).

Freund, E., Die Gelenkerkrankung der Bluter. (Virch. Arch., 256, 1925, H. 1.)

Die hämophile Gelenkerkrankung stellt ein selbständiges Krankheitsbild dar. Die besonderen Merkmale derselben sind:

1. Die mächtige Wucherung der Synovialis und Speicherung großer Mengen hämoglobinogenen Pigments in derselben. Ihr Eisengehalt ist die Ursache der kalkdichten, im Röntgenbild sichtbaren Weichteilschatten im Gelenkbereich.

2. Frühzeitige regressive Veränderungen im Gelenkknorpel, die im weiteren Verlauf zu Nekrose und Verlust des Knorpels führen. Im anatomischen Bilde äußern sie sich in Form von landkartenartigen Lücken im Knorpel, später im vollständigen Verlust der Knorpeldecke.

3. Folgen der hämophilen Usur, die zu Einkerbungen, Unterhöhlung der Gelenkflächen, Höhlen und Defektbildung im Knorpel führt. Die Usur besteht aus einem fortschreitenden Abbauprozeß endostaler und periostaler Natur, je nachdem das Hämatom von der überknorpelten Gelenkfläche oder jenseits derselben in den Knochen eindringt.

4. Verlust des Gelenkknorpels und weitgehende Zerstörung des subchondralen Knochens. In der Gelenkhöhle bloßliegende Knochenflächen können sich später nach Art einer Nearthrose neuerdings mit einem Gelenkknorpel überziehen, wenn sie in entsprechender Weise mechanisch beansprucht werden.

5. Erscheinungen einer sekundären Arthritis deformans.

6. Es war möglich, aus diesen pathologisch-anatomischen Befunden eine Reihe von röntgenologischen Symptomen der hämophilen Athropathie aufzuklären.

W. Gerlach (Hamburg).

Greve, H. Chr., Studien über den Beginn der Schmelzkaries. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 22.)

Die von Miller begründete chemisch-parasitäre Theorie über die Pathogenese der Zahnkaries hat hinsichtlich der Vorgänge bei der Schmelzkaries noch keine ausreichende Klärung ergeben. Vor allem wird dabei die Frage des Durchdringens und der Auflösung des Schmelzoberhäutchens (SO) nicht genügend berücksichtigt. Nach Ansicht des Verf.s bildet das SO den natürlichen Schutz der Zähne gegen die Karies. Für das Auftreten der Zahnkaries kommt den sogen. Bakterienplaques, bakterienhaltigen Auflagerungen auf den Zähnen, eine mit Recht angenommene Bedeutung zu. Diese finden sich dort am häufigsten, wo das SO aus Gründen von Entwickelungsfehlern oder mechanischen Schädigungen nicht mehr intakt ist. Solche Stellen sind die Einbruchsorte für die Bakterien. Der Weg der Auflösung des Schmelzes durch Säurewirkung führt in das interprismatische Gewebe, während die Bakterien zunächst nicht in die Tiefe des Schmelzes eindringen. In die Schmelzprismen und in die Schmelzlamellen wandern die Bakterien

nicht ein. Die Schmelzprismen zerfallen erst sekundär nach Auflösung des interprismatischen Gewebes. Erreicht die Karies das Zahnbein, so dringen die Bakterien nach Auflösung des Inhaltes der Dentinkanälchen erst mittelbar in diese ein. *Wätjen (Berlin).*

Komocki, W., Ueber die Zahl der roten Blutkörperchen bei gesunden erwachsenen Menschen. (Virch. Arch., 253, 1925, H. 1/2.)

Verf. stellt Erythrozytenzählungen mit der Bürkerschen Kammer an, die gegenüber der Thoma-Zeißschen sehr viele Vorzüge hat. Der Hämoglobingehalt wurde nach Sahli bestimmt. Die Untersuchungen ergeben erheblich höhere Zahlen, als sie jetzt als normal gelten und sich in den gebräuchlichen Lehrbüchern finden. Die Ergebnisse der Untersuchungen faßt Verf. wie folgt zusammen:

1. Bei gesunden Männern im Alter von 20—40 Jahren beträgt die Zahl der roten Blutkörperchen in 1 ccm Blut von 5 500 000 bis 6 600 000, bei Frauen von 5 000 000 bis 6 000 000.

2. Eine Durchschnittszahl abzuleiten ist nicht möglich, da die Zahl der Erythrozyten (wie auch der Hämoglobingehalt) den obenerwähnten Schwankungen unterliegt.

3. Die Lehre von den Anämien muß durchgesehen und den wirklichen physiologischen Normen angepaßt werden.

4. In Anbetracht der Feinheit der Technik und der Fehlermöglichkeit, muß man bei den diagnostischen Untersuchungen den Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen bestimmen, und die Zahlen mit einander vergleichen unter Berücksichtigung der Tatsache, daß eine Anämie sich nur dann ausschließen läßt, wenn beim Manne ein Hämoglobingehalt nicht unter 80 % (nach Sahli) und 5 500 000 rote Blutkörperchen, bei einer Frau nicht weniger als 70 % und 5 000 000 rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter gezählt wird.

5. Wenn wir eine größere Anzahl von Menschen untersuchen, so überzeugen wir uns, daß im allgemeinen einem größeren Hämoglobingehalt eine größere Erythrozytenzahl entspricht; eine ganz genaue gegenseitige Abhängigkeit der Zahlen in jedem Falle zu bestimmen, ist nicht möglich.

6. Es ist nicht zulässig, sich fernerhin einer arithmetischen Formel (sog. Färbeindex), mittels welcher der Hämoglobingehalt für jedes Blutkörperchen im Vergleich zur Norm angeblich festgestellt wird, zu bedienen; diese Formel setzt nämlich als Normalzahl 5 000 000 Erythrozyten und 100 % Hämoglobin voraus. Der große Unterschied zwischen dem Hämoglobingehalt und der Erythrozytenzahl ist auch ohne Formel beim Vergleich zweier entsprechender Zahlen zu ersehen.

7. Da wir einerseits bei einer größeren Anzahl von Menschen, die sich für vollkommen gesund hielten, einen anämischen Zustand ihres Organismus feststellten, ferner die große Bedeutung der Blutzusammensetzung für den ganzen Organismus in Betracht ziehen, finden wir, daß es nötig ist, eine jedesmalige genaue Blutuntersuchung (Bestimmung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl) in die alltägliche ärztliche Praxis einzuführen.

8. Auf Grund der Haut- und Schleimhautblässe, sowie anderer Krankeitszeichen ist man imstande, nur stärkere Grade von Anämie zu

erkennen; die leichteren Grade von Blutarmut kann man nur, wie es auch Sahli bemerkt, mit Hilfe einer genauen Hämoglobin- und Erythrozytenbestimmung feststellen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Petri, Ueber schwere Veränderungen des gesamten Verdauungstraktus bei der sogenannten Agranulozytose. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 30.)

43jährige Frau. Ein Vierteljahr vor dem Tode Exstirpation des Uterus wegen unregelmäßiger Blutungen. Seitdem Temperaturen um 38°. Ein und eine halbe Woche vor der Klinikaufnahme hohes Fieber, in den letzten 4 Tagen benommen. Am Tage der Aufnahme in die Klinik Exitus. Bei der Sektion finden sich außer den schon während des Lebens beobachteten ausgedehnten geschwürigen und nekrotisierenden Prozessen der Mund- und Rachenschleimhaut eine nekrotisierende Oesophagitis, umschriebene Nekrosen im Magen und Duadenum, eine ulzeröse Enteritis. Die Lymphknoten nicht vergrößert, Milz nur ganz wenig geschwollen. Knochenmark, Fettmark mit ganz geringer Erythropoese. Es fehlen im Knochenmark die Granulozyten, es herrschen neben Lymphozyten große, einkernige Elemente vor, deren Genese nicht bestimmbar ist. Es handelt sich wohl um ein Versagen des zellulären Abwehrapparates bei Sepsis, es bleibt dabei dahingestellt, ob es sich um eine primäre konstitutionelle Minderwertigkeit des Granulozytenapparates oder um eine sekundäre toxische Schädigung handelt. *Schmidtmann (Leipzig).*

Steinbrink, W., Stukowski, I. und Kuznitzky, Ueber einen Fall von chronischer myeloischer Leukämie mit Hauterscheinungen bei einer Jugendlichen. (Aus der med. u. dermatol. Abt. des Städt. Krankenh. z. Allerheiligen, Breslau. Ztschr. f. klin. Med., 100, 3—4, 375—389.)

Genaue Beschreibung eines Falles chronischer myeloischer Leukämie bei einem 16jährigen infolge der Erkrankung infantil gebliebenen Mädchen. Der Anfang der Erkrankung wird ins 11. Lebensjahr zurückverlegt. Das Besondere des Erkrankungsfalles liegt in wiederholt auftretenden Hauterscheinungen wechselnden Charakters: Pruritus, Hautblutungen, Urticaria, pruriginöse Effloreszenzen, die als „Leukämid“ (Auby) angesprochen werden. Für die Entstehung der Hauterscheinungen bei chronischer Leukämie werden zwei Möglichkeiten erörtert: bei den unspezifischen auf Grund entzündlicher oder sonstiger Reize Exsudation von Blutzellen aller Stufen der weißen Blutkörperchen. Die spezifischen erklären sich aus dem Wesen der myeloischen Leukämie als einer Gewebserkrankung, bei der das gesamte „myelopotente“ Gewebssystem im Sinne eines Wiedererwachens der hämopoetischen Funktion der betreffenden Organe beteiligt sein kann.
Brinkmann (Glauchau).

Piette, Eugene C., Agranulozytische Angina. [Histopathology of agranulocytic angina.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 19.)

In einem Falle von agranulozytischer Angina konnte eine partielle Sektion ausgeführt werden. Sie ergab in der Leber keine wesentlichen Veränderungen, in der Milz starke Hyperplasie der Pulpa, ausgedehnte Bakterienembolien vorzugsweise in der Rinde der Nieren, kleine

Nekrosen in der Magenschleimhaut, Bakterienembolien in den Nebennieren. Aus dem Blut konnten die zahlreich vorhandenen Keime nicht kulturell gezüchtet werden; es handelt sich um gramnegative, 2—4 Mikren lange, 1 Mikren dicke Stäbchen, die vielleicht in die Pyocyaneusgruppe gehören. Es muß sich um Keime handeln, die irgendwie in die Blutbahn geraten, die Leukozyten zerstören, und die nun selbst nur von retikulo-endothelialem System bekämpft werden. Durch die Nieren erfolgt eine gewisse Ausscheidung der Keime.

Fischer (*Rostock*).

Fränkel, E., Ueber postanginöse Pyämie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über 10 Fälle von postanginöser Pyämie, die kurz geschildert werden. Sie verteilen sich auf die Jahre 1919—1923, eine Häufung — 4 Fälle — kam im Jahre 1924 zur Beobachtung.

Aus den Untersuchungen ergibt sich zunächst als wichtigste Folgerung, daß jede akute, wenn auch zunächst ganz harmlose Angina Ausgangspunkt einer tödlichen Pyämie durch Infektion einer Mandelvene werden kann. Die Gründe, weshalb es manchmal zu diesem Ereignis kommt, manchmal nicht, sind uns unbekannt. Im beobachteten Material handelte es sich 7mal um Erkrankungen, die mit Eiterung in den Mandeln selbst oder ihrer Umgebung einhergegangen waren, doch haben diese Eiterungen keine größere Ausdehnung erreicht und wurden erst bei der Sektion aufgedeckt. Besonders schön illustriert diese Verhältnisse der Fall 10 des Verf.s, bei dem ein rechtsseitiger Tonsillarabszeß zweimal operativ eröffnet wurde und die tödliche Pyämie von einem kleinen Zerfallsherd der linken Mandel ausging. Zwei der Fälle beweisen, daß es auch ohne Eiterung der Mandeln und ihrer Umgebung zur infektiösen Phlebitis und nachfolgender Pyämie kommen kann. Die so wichtigen venösen Verbindungen der Mandeln werden durch eine schematische Zeichnung erläutert.

Gelegentlich kommt es auch vor, daß die Vena jugularis nicht auf dem Blutwege infiziert wird, sondern durch die Vermittlung eines aus dem Wurzelgebiet der Mandeln gespeisten Halslymphknotens. Bei den Infektionen spielen anärobe Keime eine große Rolle — in 5 Fällen. Der Sektionsbefund ist eintönig, im Vordergrund stehen die massenhaften embolischen Lungenabszesse.

Die Prognose ist stets äußerst ernst, unabhängig von der Art des Erregers. Weitere Betrachtungen sind therapeutischen Fragen gewidmet.

Die Krankheitsdauer schwankt zwischen 8 und 20—23 Tagen. Dabei ist vor allem der Kräftezustand des Kranken maßgebend, während das Alter keine Rolle zu spielen scheint. In fast allen beobachteten Fällen handelte es sich um das 3. Lebensjahrzehnt.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Mac Callum, W. G., Rheumatismus. [Rheumatism.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 21.)

Von andern verwandten Affektionen ist die rheumatische Infektion dadurch unterschieden, daß bei ihr vorzugsweise die periartikulären Gewebe betroffen werden, und daß sie nicht zu destruktiven Gelenkveränderungen führt. Bei Kindern treten die Gelenkaffektionen mehr zurück, subkutane Knötchen und Hauteruptionen sind bei ihnen etwas

häufiger als bei Erwachsenen. Tonsillitis ist bei Rheumatismus nicht immer vorhanden. Die feineren Veränderungen bei der Chorea, auch bei den Hauteruptionen, sind noch zu wenig genau studiert, sehr gut dagegen die subkutanen Hautknötchen. In ihnen findet sich zentral etwas Nekrose, mit etwas Fibrin, dann eine Grenzzone mit großen Zellen, deren Natur (Fibroblasten?) nicht sicher zu bestimmen ist. In den Gelenken findet man nie eitriges Exsudat, im periartikulären Gewebe ist ein seröses, manchmal hämorrhagisches Exsudat vorhanden. Am Herzen trifft man in der Regel Perikarditis, die Muskeln sind in wechselndem Grade hypertrophisch. Von den Klappen sind der Häufigkeit nach erkrankt die Mitralklappe, dann folgen die Aorten- und die Trikuspidalklappe, diese letztere ist in 40 % betroffen. Die Auflagerungen auf den Klappen dehnen sich nie auf die Chordae tendineae aus, wie bei Infektionen mit Streptococcus viridans. Charakteristisch sind bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens die Aschoffschen Knötchen, meist subendokardial gelegen. Am häufigsten sind sie in den basalen Abschnitten der Kammerwand, kommen aber auch nahe der Spitze und im Interventrikularseptum vor. Auch in den Klappen kann man ganz analoge Knötchen finden, ferner um die Kranzarterien, auch in der Vorhofwand. Das Virus scheint sich mit Vorliebe herdförmig um Bindegewebsfibrillen zu lokalisieren. Das Virus ist ultravisibel, konnte bis jetzt noch nicht auf Laboratoriumstiere übertragen werden; die bisher als schuldig angesprochenen bakteriellen Erreger haben offenbar mit der rheumatischen Erkrankung ätiologisch nichts zu tun. *Fischer (Rostock).*

Siler, J. F., Hall, W. M. und Hitchens, A. P., Ergebnisse der Uebertragung von Denguefieber. [Results obtained in the transmission of dengue fever.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 16.)

In sehr sorgfältig und mit allen Kautelen angestellten Versuchen in Manila wurde die Frage geprüft, ob die Ansichten von Cleland und Bradley über die Uebertragung des Denguefiebers durch Aedes egypti zutreffen. Die Versuche wurden an 42 Freiwilligen angestellt, die dem Stich von Aedes egypti und auch von Culex quinquefasciatus ausgesetzt wurden (die Moskitos waren alle sorgsam aus Eiern aufgezogen worden). Die wichtigsten Ergebnisse sind diese: Aedes egypti ist tatsächlich im Stande, Dengue zu übertragen (60 % positive Ergebnisse bei den Versuchspersonen). Es scheint, daß die Mücke zeitlebens infektionstüchtig bleiben kann, das Virus muß in der Mücke etwa 11 Tage lang gewesen sein, ehe die Mücke es erfolgreich zu übertragen vermag. Die Inkubationszeit für die Erkrankung betrug zwischen 4 und 10 Tagen, durchschnittlich etwa 5 Tage. Dengue hinterläßt eine gewisse, doch längst nicht absolute Immunität gegen erneute Erkrankung. Culex quinquefasciatus kommt für die Uebertragung von Dengue nicht in Betracht. In der Art der Uebertragung, aber auch noch in manchen anderen Punkten, besteht eine auffallende Aehnlichkeit zwischen Dengue und Gelbfieber. Weitere Untersuchungen bei Dengue werden aus diesem Grunde vielleicht auch wichtige Erkenntnisse für die weitere Erforschung des Gelbfiebers bringen können. *Fischer (Rostock).*

Hoffmann, W. H., Die pathologische Anatomie des Gelbfiebers. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 14.)

Anatomische Untersuchungen von 30 Fällen von menschlichem Gelbfieber auf Cuba und zahlreicher experimentell mit Leptospira icteroides infizierter Meerschweinchen ergaben charakteristische Organveränderungen. Makroskopisch: Sehr ausgesprochene allgemeine Gelbsucht mit zahlreichen Blutaustritten im Unterhautzellgewebe des ganzen Körpers. Blutungen in den Lungen. Trübe Schwellung der Nieren mit Stauung und herdförmigen Blutungen im Gewebe. Blutige Durchtränkung der Magenschleimhaut, seltener stärkere Blutungen im Magen. Blutungen in der Darmschleimhaut bei gleichzeitiger markiger Schwellung der Follikel. Zenkersche Degeneration der Muskulatur. Mikroskopisch war vor allem die außerordentlich schwere Parenchymschädigung der Leber auffallend, bestehend in fettiger Degeneration und Nekrose der Leberzellen. Die Bilder ähneln sehr oft denen bei akuter Leberatrophie. Gleichzeitig konnte Verf. eine bisher noch nicht beschriebene lebhafte Phagozytose roter Blutkörperchen durch die Kupfferzellen beobachten, die sich in ausgesprochener Weise auch in den Endothelzellen der Milzpulpa vorfand. Außer in der Leber finden sich die schwersten Veränderungen in den Nieren. Es handelt sich hier um eine schwere Nephrose mit Nekrose der Epithelien und Auftreten zahlreicher Kalkzylinder, ähnlich den Veränderungen bei der Sublimatnephrose.

Zusammenfassung: Die Erythrophagozytose in Milz, Leber und Lymphdrüsen ist wahrscheinlich die Ursache des hämatogenen Ikterus beim Gelbfieber. Charakteristische Befunde sind die Zenkersche Degeneration der willkürlichen Muskulatur und des Herzmuskels, die markige Schwellung der Peyerschen Plaques im Dünndarm, das regelmäßige Vorkommen von Kalkzylindern in nephrotisch veränderten Nieren.

Die anatomischen Veränderungen beim Gelbfieber ähneln in vielen Beziehungen denjenigen bei der Weilschen Krankheit und sind im wesentlichen wohl charakteristisch für alle Leptospireninfektionen. Die experimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen konnten die Bedeutung der Leptospira icteroides als Erreger des Gelbfiebers sicherstellen.

Danisch (Jena).

Dychno, M. A., Zur Frage der Resistenz der Erythrozyten beim Flecktyphus. (Aus dem Hygien. Institut der Universität Smolensk. Ztschr. f. klin. Med., 100, 3—4, 369—374.)

Beim Flecktyphus findet sich ein allmähliches Ansteigen der Resistenz. Die Ursache hierfür wird in der Zerstörung roter Blutkörperchen gesucht, wie wir beides auch bei Vergiftung mit hämolytischen Giften kennen. Es muß also ein echtes Blutgift in dem noch unbekannten Mikrob des Flecktyphus vorausgesetzt werden.

Brinkmann (Glauchau).

Fraenkel und **Much,** Zur Frage der Verschiedenheit des Paratyphus B-Bazillus und des Gastroenteritisstammes. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 30.)

Verff. wenden sich gegen die Ansicht der Kieler Schule, daß akute Gastroenteritis nicht von Paratyphus B-Bazillen hervorgerufen

wird, sondern durch den Stamm Breslau. Dieser wiederum soll keine typhösen Erkrankungen hervorrufen können. Mitteilung einer Krankengeschichte mit genauer bakteriologischer Untersuchung: typischer typhöser Verlauf, bakteriologische Untersuchung ergibt einen Stamm, der in allem dem Stamm „Breslau" entspricht. *Schmidtmann (Leipzig).*

Kamekura, R., Untersuchungen über die Spezifität des Antiharnserums. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 6.)

Bei Kaninchen gelingt es dem Verf. durch Vorbehandlung mit eiweißhaltigem und eiweißfreiem Urin Präzipitine gegen das artspezifische Eiweiß des Harnspenders (Mensch) zu bekommen, gleichfalls solche gegen den artspezifischen Harn. Eiweißhaltige Harne sind in höheren Verdünnungen präzipitabel als eiweißfreie. Die Anwesenheit besonderer Harnantikörper ließ sich durch anaphylaktische Sensibilisierung an Meerschweinchen nachweisen. *Werthemann (Basel).*

Kamekura, R., Untersuchungen über den Einfluß des ultravioletten Lichts auf die Immunität und die Immunitätsreaktionen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 1/2.)

Der Verf. schließt seine Versuche an Arbeiten anderer Forscher über den Einfluß des ultravioletten Lichts auf Immunitätsreaktionen an. Es ergibt sich bei Bestrahlung von Kaninchen mit einer Bach-Höhensonne eine leichte, kurzdauernde Steigerung der Serumnormalagglutinine für Typhus. Es ließ sich keine Beeinträchtigung der anaphylaktischen Sensibilisierung durch vorherige Bestrahlung der Kaninchen nachweisen. Bestrahltes Serum ist zur Sensibilisierung gegen artspezifisches Eiweiß noch zu gebrauchen, doch führt dasselbe nicht zur Auslösung des anaphylaktischen Schocks bei einem mit unbestrahltem Serum sensibilisierten Tier. Die Agglutinabilität von Bakterien wird durch Bestrahlung herabgesetzt. Diese Versuche ergänzen die Angaben von Heuer, der den Immunseren gegen Typhus-, Paratyphus-B-, Cholera- und Proteusbazillen ihre agglutinierende Wirkung durch Bestrahlung nahm. Die Bestrahlung hat keinen Einfluß auf die Hautimmunität. Es wurden Kaninchen teils vor, teils nach der Bestrahlung mit Pockenvakzinen geimpft; die Reaktion verlief wie bei den nicht bestrahlten Kontrolltieren. Es ist auch kein Einfluß auf die intrakutane Tuberkulinreaktion durch vorherige Bestrahlung nachzuweisen. *Werthemann (Basel).*

Bleyer, Leo, Der Einfluß verschiedener Metallsalze auf die Tetanolysinhämolyse und deren Hemmung durch Leberextrakt. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Anschließend an Untersuchungen anderer Forscher über den Einfluß verschiedener Metallsalze auf die Antikörperbildung, studierte der Verf. die Wirkung derselben bei der Tetanolysinhämolyse. Die bekannte entgiftende Wirkung von Leberextrakt, die sich auch in einer Hemmung der Tetanolysinhämolyse zeigt, wurde durch Zusatz von Neutralsalzen nicht gesteigert. Bei Zugabe von Neutralsalzen ohne Leberextraktzusatz fand sich eine Hemmung der Tetanolysinwirkung, die auf den Kationen beruhen muß, da fast alle angewandten Salze Chloride waren. Es ist keine Abhängigkeit der betreffenden Salze vom Atomgewicht nachzuweisen, doch scheint eine gewisse Gruppen-

verwandtschaft im Bezug auf das periodische System vorhanden zu sein. Eine Steigerung der Hämolyse durch Salzzusatz wurde nie beobachtet. Als Nebenerscheinungen sind die bei einzelnen Salzen ohne Hämolysin auftretende Hämolyse und die Niederschlagsbildungen beim Lysinzusatz zu bewerten. *Werthemann (Basel).*

Suguro, H., Ueber die Impedinerscheinung bei der Phagozytose. II. Mitteilung. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 6.)

Anschließend an eine I. Mitteilung, in welcher dargelegt wurde, daß bei 100° erhitztes Kulturfiltrat (Staphylococcus pyogenes albus) im Vergleich zu nativem einen höhern Grad von Phagozytose bei nicht vermehrter Leukozytose verursachte, werden im folgenden Versuche wiedergegeben, die das Verhalten verschieden langer Abkochungszeiten des nativen Kulturfiltrats zum Grade der Phagozytose und der Hyperleukozytose zu prüfen hatten.

Es fand sich, daß der größere Grad von Phagozytose hervorgerufen wurde durch ein Filtrat, das während 20 Minuten bei Siedehitze gehalten wurde, dabei entsprach die Zahl der im Blute auftretenden Leukozyten nicht dem Grade der Phagozytose, sondern sie verhält sich sogar umgekehrt bei einer Tierserie, die mit einem 10 Minuten lang gekochten Kulturfiltrat behandelt wurde. Hier findet sich der allerhöchste Grad von Hyperleukozytose bei geringer Phagozytose.

Unter dem Begriff „Phagozytat" versteht man in Analogie zu demjenigen von Präzipitat die Summe der phagozytierenden Leukozyten und der gefressenen Erregerleiber in einem einheitlichen Gewebsflüssigkeitsquantum. Durch tabellarische Zusammenstellung der Versuchsergebnisse wird abgeleitet, daß sich der Vermehrungskoeffizient für das Phagozytat mit der Erhöhung der Antigenmenge allmählich verkleinert. Der Befund, daß ein während 5 und 10 Minuten erhitztes Filtrat eine geringere Wirkung von Phagozytose hervorbringt, als ein während 20 Minuten gekochtes, wird durch die Annahme des Impedins verständlich gemacht, worunter eine Energie nativen Kulturfiltrates verstanden wird, welche die Wechselwirkung zwischen Antigen und Leukozyten (phagozytärer Prozeß) hemmt oder verhindert und die durch 20 Minuten langes Kochen vollkommen wirkungslos gemacht wird. Die antigene Avidität wird in Anwesenheit von Impedin unabhängig von ihrer Toxizität relativ herabgesetzt. An sich wirkt Impedin giftig. Dokumentiert wird die Avidität eines antigenen Materials durch den Grad der Phagozytose, die Toxizität desselben durch den Grad der Leukozytose. *Werthemann (Basel.)*

Shinnosuke, Kimura, Ueber Schleimbildung bei Bakterien unter dem Einfluß von Bakteriophagen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 6.)

Die mitgeteilten Versuche beziehen sich auf die zuerst von Bordet und Ciuca gemachte Beobachtung, daß unter Einwirkung gewisser Bakteriophagen auf Colibakterien letztere verschleimen und dann nicht mehr angegriffen werden können. Solche Stämme lassen sich durch mehrere Generationen züchten, kehren aber früher oder später wieder in die Ausgangsform zurück. Die Widerstandskraft der

verschleimten Bakterien ist weder eine spezifische noch eine erbliche, sie richtet sich vielmehr gegen alle Colibakteriophagen. Der gebildete Schleim ist ähnlich einer Kapsel ein Sekretionsprodukt des Ektoplasmas. Ferner verhält er sich analog fremdartigen Kolloiden insofern, als er nicht geeignet ist, Bakteriophagenvermehrung aufzuhalten, wenn gleichzeitig Normalbakterien und Bakteriophagen in ihn gebracht werden. Er hemmt aber in unverdünntem Zustand die Wirkung von Bakteriophagen in unspezifischer Weise, freilich nicht alle in gleichem Maße.

Werthemann (*Basel*).

Frankenthal, Käte, Ueber die Beziehungen der Serumlipoide zu den Eiweißfraktionen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 6.)

Die vorgenommene Fraktionierung verschiedener Seren, teils durch Aussalzen, teils durch Elektrodialyse zur Feststellung des Vorkommens der Lipoide in den Eiweißfraktionen ergibt, daß die Hauptmenge in der Globulinfraktion zu finden ist. Nur Wassermann-positives Menschenserum zeigt den Hauptanteil der Lipoide in der Albuminfraktion.

Werthemann (*Basel*).

Walbum, L. E. und **Berthelsen, K.,** Die Bedeutung der Metallsalze für die Wirkung der Blutlipasen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 6.)

Anschließend an Untersuchungen über die Wirkung von Metallsalzen auf immune Organismen und auf infizierte Tiere stellten die Verfasser Versuche an über den Einfluß der Metallsalze auf die Wirkung der Blutlipase, und fanden, daß innerhalb der alten chemischen Gruppen ein gewisses Verhältnis zwischen der fördernden Wirkung und der Atomzahl der Metalle besteht. Mit abnehmendem Atomgewicht steigt bei den meisten Gruppen die stimulierende Wirkung.

Werthemann (*Basel*).

Ogata, Norio, Vergleichend-histologische und serologische Untersuchungen des quergestreiften Muskels mit Bezug auf sein antigenes Verhalten bei der Wassermannschen Reaktion. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 6.)

In einem ersten serologischen Teil der Arbeit weist der Verf. nach, daß der Alkoholextrakt aus dem Chiaimuskel des Thun- und Bonitofisches (der Chiaimuskel verläuft längs der Wirbelsäule vom Kopfteil bis zum Schwanzteil „zigarrenförmig“, seine Enden sind durch Sehnen mit den Schulterknochen und Schwanzflossen verbunden), sowie derjenige der Libelle als Antigen zu gebrauchen und demjenigen aus syphilitischer Fötalleber gewonnenen gleichzustellen sind. Andere Muskeln derselben Tierart erweisen sich unbrauchbar.

Im zweiten histologischen Teil wird beschrieben, daß in den als Antigen brauchbaren Muskeln sich Lipoidkörnchen finden, die in den gewöhnlichen Muskeln der Tiere nicht vorkommen. Ferner zeigen funktionell stärker beanspruchte Muskeln größere antigene Fähigkeiten als trägere Muskeln. Die Befunde von Lipoid in den wirksamen Muskeln scheinen dem Verf. als Stütze für die „Lipoidtheorie“ im Wesen der Antigene bei der Wassermannschen Reaktion zu dienen.

Werthemann (*Basel*).

Silber, L. und **Friese, W.,** Zur Theorie der Wassermannschen Reaktion. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 6.)

Die Tatsache, daß nicht nur Organextrakte, sondern auch chemisch reine Lipoide und einige andere Stoffe, als Antigene verwendet, deutliche Wassermannsche Reaktion geben, legte den Verfassern die Vermutung nahe, der Anteil des Antigens an der Reaktion sei nicht abhängig von seiner chemischen Beschaffenheit, sondern von seinem physikalischen Zustand.

Zu den Versuchen wurde als Antigen eine fünffache Verdünnung einer gesättigten alkoholischen Paraffinlösung verwendet, die durch ein Filter bestimmter Dichte filtiert wurde.

Die mitgeteilten Versuchsprotokolle zeigen, daß Kaninchen- und Menschensera sich mit Syphilis- und mit Paraffinantigen gleichartig verhalten. Die Prüfung des Dispersitätsgrades der Antigene ergab eine Größe der Partikelchen zwischen 0,4 und 3 μ, welche, im hängenden Tropfen betrachtet, kugelförmig sind und Brownsche Bewegung zeigen. Es enthalten also Syphilis- und Paraffinantigene Phasen gleicher Dimension und desselben Dispersitätsgrades.

Auch die Rolle des Menschenserums bei der Wassermannschen Reaktion hängt von seinem physikalischen Zustande ab. Aenderungen desselben (durch Bearbeiten mit Stärke, Kaolin oder Bestrahlen mit ultravioletten Strahlen) machen das Resultat der Wassermannschen Reaktion bald positiv, bald negativ.

Bei Wassermannscher Reaktion mit Kaninchenseren, nicht aber mit Menschenseren, gibt die als Antigen genommene Gelatine einen qualitativ und quantitativ dem Syphilisantigen völlig analogen Effekt.

Werthemann (*Basel*).

Schweinburg, Fritz, Ueber das Virus Koritschoner. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 42, 1925, H. 6.)

Die Arbeit geht darauf aus, zu zeigen, daß das sogenannte Virus Koritschoner aus dem Gehirn eines im April 1923 gestorbenen Bahnangestellten, der 36 Tage a. exit. von einem tollwütigen Hund in die Knöchelgegend gebissen wurde (auffallend kurze Inkubation! besondere Virulenzsteigerung?) gezüchtet, nicht, wie bis jetzt angenommen, ein zur „Herpesenzephalitisgruppe" gehöriges ist, sondern ein Straßenwutvirus mit abnorm kurzer Inkubation.

Mit Gehirn und Rückenmark geimpfte Tiere erkrankten nach viertägiger Inkubation (für Lyssa auffallend kurz, beim Virus fixe aber vorkommend!).. Weitere Impfungen vom Virus der verstorbenen Tiere gelangen in derselben Weise bei gleicher Inkubation auch auf Hunde! (Intradural, intramuskulär und corneal.) Das Krankheitsbild im Verlauf der verschiedenen Tierpassagen nimmt alle Uebergänge der von Luger und Lauda beschriebenen 3 Stadien der Enzephalitis an. (1. intermittierend-paroxysmale, 2. myoklonisch-paretische, 3. lethargische Form.) Ganz ähnliche Bilder werden aber auch durch das Virus der Lyssa hervorgerufen. (Am seltensten ist die erste Form!)

Auch die histologische Untersuchung der Gehirne läßt die Differentialdiagnose zwischen Lyssa und Enzephalitis nicht mit Sicherheit zu. Die tatsächliche Unterscheidung gelingt nur im Immunitätsversuch, für welchen hochwertige Immunseren nach der Methode von Högyes hergestellt wurden. Der Prüfung unterzogen wurde das gewöhnliche Virus fixe, zwei Straßenwutstämme, der Stamm Koritschoner, ein Herpesstamm und ein Enzephalitisstamm. Die Versuche ergeben:

1. Virus fixe-Serum schützt gegen den eigenen und gegen zwei Straßenvirusstämme, nicht gegen Herpes und Enzephalitis.

2. Straßenvirusserum schützt gegen eigene und andere Straßenvirusstämme sowie gegen Koritschoner, nicht gegen Herpes und Enzephalitis.

3. Herpesserum schützt gegen eigenen Stamm, nicht gegen Virus fixe, Straßenwutvirus und Virus Koritschoner.

4. Enzephalitisserum desgleichen.

5. Virus Koritschoner-Serum schützt gegen eigenen Stamm, gegen Virus fixe und gegen zwei Straßenvirusstämme, nicht gegen Herpes und nicht gegen Enzephalitis.

Daraus geht hervor, daß der Stamm Koritschoner ein Lyssa-Stamm sein muß.

Werthemann (Basel).

Kamekura, R., Immunisierungs- und Heilversuche bei Mäusekarzinom. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 43, 1925, H. 1/2.)

Es liegen viele Versuche verschiedener Forscher über aktive und passive Immunisierung gegen Tumorwachstum vor. Die passive Immunisierung hat bis jetzt ganz versagt, für den Tumor spezifische Antikörper wurden noch nicht nachgewiesen. Die aktive Immunisierung mit totem Material zeitigte keinen Erfolg, lebendes avirulentes Material führte zu einer unspezifischen und örtlich begrenzten Immunität; die besten Ergebnisse brachte embryonales Material; auch war ein Rückgang des Tumorwachstums während der Gravidität zu beobachten.

Der Verfasser schließt seine Versuche an obige Befunde an. Eine Vorbehandlung der Mäuse mit Mäuseblut, mit einer Emulsion aus Mäusehaut oder aus arteigenen Organen führte zu keiner Immunität gegen spätere Tumorimpfung. Eine Emulsion aus Mäuseembryonen oder aus Embryonenhaut verlieh weitgehenden Schutz. Emulsionen artfremder Embryonen bewirkten keine Immunität. Untersuchungen an trächtigen Tieren zeigten, daß die Gravidität imstande sein kann, einen Tumor völlig zur Ausheilung zu bringen oder ihn doch fast regelmäßig bis zur Niederkunft zu hemmen. Nachher wächst der Tumor meist rapid. Es scheinen die Tiere nach dem Werfen noch etwa 12 Tage gegen Tumorimpfung resistent zu sein. Emulsionen aus Uterus und Ovarien hochträchtiger Tiere oder aus Mäuseplazenta erzeugten keine Immunität, während die Emulsion aus Embryonen derselben Tiere weitgehenden Schutz verlieh.

Zu Heilversuchen angewandte Injektionen von Emulsionen aus Mäuseembryonen oder aus Mäusemilz ebenso wie eine Erwärmung der Tumormäuse führten nie zu einer Ausheilung, sondern eher zu einer Förderung des Tumorwachstums.

Es wurden achtmal Metastasen der Karzinome bei den Mäusen festgestellt.

Andere Versuche des Verfassers, bei denen Teerpinselungen bei Hähnen an Kamm und Brusthaut vorgenommen wurden, führten zu keinem Tumorwachstum.

Werthemann (Basel).

Delbanco, E., Zur Einwirkung des elektrischen Stromes auf Epithel- und Krebszelle. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. gibt eine Uebersicht über unsere Kenntnisse der Einwirkung des elektrischen Stromes auf Epithel- und Krebszellen, auf Grund der

Untersuchungen von Jellinek, Riehl, Cavanura, Mieremet u. a. Er geht besonders auf das von Unna u. a. bei Verbrennung und Strommarke beschriebene Symptom der Epithelstreckung ein und auf die Frage, ob es sich dabei um eine rein mechanische Umformung von Zelleib und Zellkern handelt oder doch um verwickeltere Vorgänge. Zu dieser Frage gibt Verf. einen Beitrag in einer Beobachtung, bei der die Epithelstreckung von einer elektrischen Strommarke aus sich auf ein angrenzendes Karzinom, das metastatisch an das Oberflächenepithel herangewachsen war, fortsetzte. *W. Gerlach (Hamburg).*

Thielmann, Ueber Kulturversuche mit Spaltöffnungszellen. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 1, 1925, H. 1.)

Verf. nimmt die Züchtung der Schließzellen, als den widerstandsfähigsten pflanzlichen Zellen, vor und untersucht den Einfluß der verschiedenen Nährmedien auf das Wachstum des Explantats. Die Arbeit ist eine rein botanische und liegt wohl außerhalb des Interessengebietes der meisten Pathologen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Bauer, J., Das Wesen der vererbbaren Krebsdisposition. Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie XVI. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., **11**, 1925, H. 2/5.)

Es gibt nicht nur eine konstitutionelle Organdisposition, sondern auch eine allgemeine Blastomdisposition: eine allgemeine Blastomanlage, welche für die Krebsfähigkeit ihres Trägers ganz allgemein erforderlich ist und eine bestimmte Organdisposition, welche die Lokalisation bei gegebener Krebsfähigkeit determiniert. Bezeichnen wir die fehlende oder vorhandene Blastomanlage mit B bzw. b, die normale oder im Sinne einer Disposition abweichende Organbeschaffenheit mit O bzw. o und drücken wir die Erbstruktur in üblicher Weise in Formeln aus, dann kann ein Individuum bezüglich seiner konstitutionellen Krebsdisposition folgende Erbformeln aufweisen: 1. BB · OO, 2. BB · Oo, 3. BB · oo, 4. Bb · OO, 5. Bb · Oo, 6. Bb · oo, 7. bb · OO, 8. bb · Oo, 9. bb · oo. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß die betreffenden abnormen Organanlagen in der überwiegenden Mehrzahl rezessiven Erbgang haben. Durchführung der Formelanwendung an verschiedenen Beispielen. *Helly (St. Gallen).*

Powers, J. S. und **Peppard, T. A.,** Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. XV. [The Correlation of the atypical Asymmetries of the Body.] (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 1.)

Es wurden 188 erwachsene Individuen systematisch auf das Vorkommen von Körperasymmetrien untersucht. Die Korrelationsberechnung ergibt, daß mehrere Arten von Asymmetrien am Körper häufiger zusammen vorkommen, als es bei bloß zufallsmäßigem Zusammentreffen zu erwarten wäre. Wenngleich die zu geringe Anzahl der untersuchten Personen bindende Schlußfolgerungen nicht zuläßt, so spricht dieses Ergebnis doch dafür, daß den verschiedenartigen Asymmetrien ein gemeinsamer ursächlicher Faktor zugrunde liegt. *Helly (St. Gallen).*

Weidenreich, Fr., Domestikation und Kultur in ihrer Wirkung auf Schädelform und Körpergestalt. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 1.)

Zu den auffälligsten und charakteristischsten Erscheinungen der Domestikation gehört eine Veränderung des Schädels, als „Mopsköpfigkeit" bezeichnet, in erster Linie durch eine Verkürzung des Gesichtsteils und damit durch ein stärkeres Hervortreten des Gehirnschädels ausgezeichnet. Das morphologische Bild hiervon ist seinem Wesen und seiner Genese nach keineswegs überall das gleiche. So besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen Schwein und Hund, indem bei ersterem im postfötalen Leben eine Verschiebung der Relation zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel zugunsten des letzteren stattfindet; ähnlich liegen die Verhältnisse bei den großen und langschnauzigen Hunderassen. Die Mopsköpfigkeit der Zwerghunde dagegen ist Ausdruck allgemeinen Zwergwuchses mit Beibehaltung der jugendlichen Proportionen. Vergleiche mit der Rachitis als typische Domestikationskrankheit ergeben, daß die Domestikation durch Störung des Kalkstoffwechsels das Knochenwachstum beeinflußt, wobei es zu einer verminderten Ablagerungsfähigkeit der Kalksalze während der Hauptwachstumsperiode kommt und die mechanische Beeinflussung dann eine Veränderung der Knochenform bewirkt. Die Einengung des Lebensraumes der domestizierten Tiere bedingt die Tendenz zur Kleinwüchsigkeit und Entstehung der Zwergformen. Beim Menschen gibt es keine als Vergleichsform heranzuziehende Wildform wie bei domestizierten Tieren, doch ergibt sich eine außerordentlich interessante Parallele zu diesen, wenn man den Menschen als Einheitstypus betrachtet und den tierischen Primaten, speziell den Anthropomorphen gegenüberstellt. Bei den letzteren ändern sich nach der Geburt die Wachstumsproportionen des Schädels, beim Menschen werden die des fötalen Zustandes im wesentlichen beibehalten und es entspricht der Menschenschädel einer Zwergform des Anthropomorphentypus. Körpergröße und Schädelform werden auch beim Menschen durch das Milieu beeinflußt, was insbesondere für die Kleinwüchsigkeit gilt und die damit in Zusammenhang stehende stärkere Neigung zu brachyzephaler Kopfform. Hier kommt vor allem die Rachitis und die thyreogene Kleinwüchsigkeit in Frage. Die Rasse entsteht in ihrer charakteristischen Gestaltung nur in einem bestimmten Milieu. Das Axiom von der Konstanz der Rasse im Sinne moderner Rassenhygieniker existiert nicht mehr. Es ist Aufgabe der Forschung, den Umfang, die Grenzen und die Art der Umweltsbewirkung in allen Fällen festzustellen und zu ergründen, wieweit die spezifischen Merkmale eines bestimmten Typus als fixiert oder abänderbar zu betrachten sind.

Helly (St. Gallen).

Heinz, A. und **Pape, R.,** Ueber die Bedeutung der Impressiones digitatae. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Aus 3 Reihen von Obduktionsfällen zu 25, 212 und 142 Fällen ergibt sich: Die Impressiones digitatae am Cranium als Anzeichen eines chronisch gesteigerten Innendruckes in der Schädelkapsel können bei aufmerksamer Obduktion in dem bemerkenswerten Verhältnis von ungefähr ein Viertel aller Fälle nachgewiesen werden. Die relative

Häufigkeit dieses Befundes läßt gegenüber den jüngeren Altersstufen in den späteren Jahrzehnten ein rasches Absinken erkennen, was auf eine allgemeine Labilität solcher Individuen schließen läßt. Hinsichtlich Morbidität und Mortalität spielen zerebrale verschiedene Prozesse, speziell aber akute Leptomeningitis, eine ganz besondere Rolle, doch sind auch noch anderweitige Todesarten und Todeskrankheiten vorhanden. *Helly* (*St. Gallen*).

Mühlmann, M., Der Tod als normale Wachstumserscheinung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 1.)

Das Wachstum des lebenden Wesens hängt von seiner Ernährung ab. Die räumlichen Verhältnisse der wachsenden Teile lassen nicht alle Teile gleichmäßig sich ernähren. Deshalb wachsen die oberflächlichen, näher zur Nahrungsquelle liegenden Teile besser als entfernte. Diese zentralwärts liegenden Teile atrophieren deshalb. Dank dem dadurch zustande kommenden Stoffwechsel gewinnen sie nervöse Eigenschaften. Die Atrophie dieser nervösen Zentren wirkt deletär auf das Wachstum des Organismus, bewirkt einen Rückgang desselben und den Tod. Die Ursache der Vererbbarkeit dieser Erscheinung hängt mit der nervösen Natur der das Altern bewirkenden Faktoren zusammen. *Helly* (*St. Gallen*).

Tobias, Norman, Erbliche familiäre Dystrophie der Nägel. [Hereditary familial dystrophy of the nails.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925.)

Von 25 Mitgliedern einer Familie zeigten in 4 Generationen 12 Mitglieder (männliche wie weibliche) die gleiche Dystrophie der Nägel; die Daumennägel fehlten fast vollkommen, die anderen Nägel hatten longitudinale Furchen und waren an den Enden aufgesplittert. Wassermannsche Reaktion war negativ. Es scheint sich um eine dominant vererbte Mißbildung zu handeln. *Fischer* (*Rostock*).

Simonds, J. P. u. Brandes, W. W., Pathologie der Hypophyse. [Pathology of the hypophysis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 19.)

Bei systematischer Untersuchung von über 200 Hypophysen in Serienschnitten fanden sich 7 mal Hypophysen, in denen im Vorderlappen eine Vermehrung des Bindegewebes bestand. 5 mal handelte es sich um Männer. Das Lebensalter lag zwischen 52 und 80 Jahren. In 6 Fällen wird die Bindegewebsentwicklung auf arteriosklerotische Veränderungen der Hypophysenarterien mit ihren Folgen zurückgeführt. Richtige Infarkte lagen nicht vor. Aber diese Fibrose bedeutet eine funktionelle Schädigung des Vorderlappens. In einem 7. Falle wurde der Prozeß als eine chronische Hypophysitis mit wahrscheinlich syphilitischer Aetiologie aufgefaßt. *Fischer* (*Rostock*).

Lührig, Ein interessanter Fall einer Arsenvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 5.)

Vermutlicher Arsentod eines 59 jährigen Mannes ergibt in der Leiche beide Lungen in starker Blutüberfüllung, Brüchigkeit von Darm und trüber, verfetteter Leber sowie chemisch geringe Arsenspuren aus einem Organgemisch, besonders auch aus Leber, Niere und Harn.

Helly (*St. Gallen*).

Dwyer, Hugh L., u. Helwig, Ferdinand C., Phosphorvergiftung bei einem Kinde durch Verschlucken von Feuerwerk. [Phosphorus poisoning in a child, from the ingestion of fireworks.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 17.)

Ein 4jähriger Knabe erkrankte tödlich, nachdem er Feuerwerkskörper (s. g. Speiteufel) verschluckt hatte, und zwar mit den charakteristisch-anatomischen Befunden der Phosphorvergiftung. Abgesehen von Neutralfetten fanden sich in Leber und Niere auch als Cholesterinester angesprochene doppeltbrechende Fettsubstanzen. Experimente an Hunden ergaben ebenfalls typische Phosphorvergiftung nach Verfütterung dieses Feuerwerkskörpers. Der Cholesteringehalt des Plasmas erwies sich bei den Hunden infolge der Phosphorvergiftung um ungefähr 10% erhöht. In Amerika sind schon mehrere tödliche Fälle von Phosphorvergiftung durch Genuß von Feuerwerkskörpern bei Kindern beobachtet worden. *Fischer (Rostock).*

Wichert, M., Jakowlewa, A. und Pospeloff, S., Die chemischen Veränderungen der Organe bei mit Nierengiften vergifteten Kaninchen. (Aus der Med. Klinik der I. Universität in Moskau. Ztschr. f. klin. Med., 101, 1—2, S. 173—184.)

Es wurden untersucht die Organe bei Sublimat-, Chrom-, Uransalz-, Kantharidinvergiftung. Bestimmt wurde Rest-N, Kreatinin, Indikan, Cholesterin-, Kalzium-Chlorgehalt und Trockenrückstand der Gewebe. Die Stauung des Rest-N in den Geweben wird auf Verhalten der Stickstoffschlacken infolge gestörter Nierenfunktion zurückgeführt, während die höheren Zahlen bei Uransalz- und besonders Kantharidinvergiftung auf gesteigerten Eiweißzerfall in den Geweben zu deuten scheint. Im übrigen werden die gleichen Befunde wie in vorstehend besprochener Arbeit (Ztschr. f. kl. Med., 101, 1—2, S. 160—172) erhoben. Hypercholesterinämie wurde speziell bei Sublimatvergiftung gefunden. *Brinkmann (Glauchau).*

Belfield, William T., Hämatogene Infektionen des Samenwegs. [Hematogenous infections of the seminal duct.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 84, 1925, Nr. 24.)

Die Samenwege, nämlich Epididymis und Samenblasen, werden oftmals hämatogen infiziert; von hier aus kann dann eine sekundäre Infektion der Blase erfolgen. Es wird ein Fall von typhöser Infektion der Samenblasen erwähnt, der Patient schied Bazillen mit dem Urin aus, der Katheterurin aus den Nieren war steril; Heilung nach Behandlung der Samenblasen. Ferner werden erwähnt Fälle von Infektion mit Ruhramöben. Auch andere bakterielle akute Infektionen kommen vor. Die chronischen Infektionen sind noch zu wenig untersucht. Ueberhaupt sollte der Infektion der Samenwege mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden. *Fischer (Rostock).*

Walcher, K., Ueber die gerichtlich-medizinische Beurteilung der Luftembolie im kleinen und großen Kreislauf mit besonderer Berücksichtigung der zerebralen Luftembolie. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 5.)

Ein Fall einer 22jährigen, nach einem Abtreibungsversuch gestorbenen Frau mit den histologischen Veränderungen zerebraler

Luftembolie in Form bis hirsekorngroßer Herde von Ganglienzellschädigung bis -nekrobiose zeigt die Notwendigkeit, in unklaren plötzlichen Erkrankungs- und Todesfällen im zeugungsfähigen Alter stehender Frauen diese Möglichkeit zu berücksichtigen und gegebenenfalls schon die Sektion entsprechend vorzunehmen, um das künstliche Eindringen von Luft in die Gehirngefäße zu vermeiden.

Helly (*St. Gallen*).

Schächtlein, G., Plötzliche Todesfälle durch spontane Aortenruptur. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 5.)

9 Fälle spontaner tödlicher Aortenruptur, aus denen sich ergibt, daß wenigstens im allgemeinen eine solche nur an einer erkrankten Aorta eintritt, und zwar handelt es sich hierbei fast ausschließlich um chronische luetische oder arteriosklerotische Veränderungen, daneben noch atrophische Zustände der Wand, ferner angeborene aplastische Zustände. Zu diesen tritt in sehr zahlreichen Fällen als weiterer Faktor eine Nierenschrumpfung hinzu, die wahrscheinlich als blutdruckerhöhendes Moment zu werten ist. Diese ist auch durch Wanderkrankung der Aorta gegeben und erklärt vielleicht die Fälle ohne Nierenschrumpfung. Ein eigentliches letztes auslösendes Moment der Ruptur ist in den wenigstens Fällen zu erkennen. Es dürfte sich hierbei um ähnliche innere Ursache handeln, wie sonst beim Eintritt eines plötzlichen Todes, wie Niesen, Husten, Schreck, ähnliche Zustände und Körperanstrengung. Zwei Fälle von spontaner Herzruptur boten Koronarsklerose dar, in einem Fall mit brauner Atrophie und Adipositas sowie Schwielenbildungen im Myokard, im anderen mit Myomalazie. In der Aetiologie der Herzruptur steht die Koronarsklerose an erster Stelle, ferner braune Atrophie und hochgradige Adipositas cordis. Auch hier spielt eine plötzliche starke Drucksteigerung eine große Rolle.

Helly (*St. Gallen*).

Hitzenberger, Karl, Die pulsatorischen Bewegungen des rechten Zwerchfells. [Ein Beitrag zur Analyse des normalen Leberpulses.] (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 9, H. 2, S. 205.)

Mittels einer vom Verf. und L. Reich angegebenen Methode wurden die pulsatorischen Bewegungen der rechten Zwerchfellhälfte und die des linken Ventrikels gleichzeitig röntgenkinographiert. Es zeigte sich, daß die absteigende Komponente der pulsatorischen Zwerchfellbewegung in die Systole, die aufsteigende in die Diastole fällt. Hiermit ist es klar, daß diese Bewegungen von einem Organ mit negativem Venenpuls ausgehen; als solches kommt nur die Leber in Betracht. Die Versuche beweisen gleichzeitig, daß die normale Leber eine deutliche venöse Pulsation besitzt. *Homma* (*Wien*).

Kuźniar, W., Ein Beitrag zum Entstehungsmechanismus des Ileus bei kongenitalem Zwerchfelldefekt. [Polnisch.] (Prace Zakładów Anatomji Patologicznej Uniwersytetów Polskich, I, 1924, 1, S. 41—45.)

Bei einem 46jähr. Manne, der wegen Ileussymptome operiert wurde, stellte der Verf. den Prolaps der Flexura lienalis des Dickdarms und des großen Netzes in die linke Pleurahöhle durch einen ovalen, 3 : 3½ cm großen Zwerchfelldefekt fest. Den Defekt sieht Verf. für

kongenital an. Zusammenwachsen der Darmschlinge mit dem Defektrand spricht dafür, daß ein teilweiser Prolaps schon früher vorgelegen haben muß. Die Anamnese ergab, daß tatsächlich vor drei Jahren plötzlich Ileussymptome aufgetreten waren, die jedoch vorübergegangen sind. Höchstwahrscheinlich ist damals Darmprolaps und Ileus entstanden, der jedoch zurückging. Gegenwärtig kam durch das Hineingelangen der Darmschlinge durch den erwähnten Defekt ein vollständiger Ileus zustande. Der in schwerem Zustande eingelieferte Kranke starb bald nach der Operation. *K. Bross (Poznań).*

Duschnitz, L., Ueber das umschriebene Emphysem mit besonderer Berücksichtigung des Randemphysems. Ein Beitrag zur Bewegung des Kehlkopfes und des Mediastinums. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 505—516, mit 2 Taf.)

1. Das umschriebene sekundäre oder vikariierende Emphysem tritt nicht nur perifokal von bronchitisch-atelektatischen (lobulär-pneumonischen oder phthisisch indurierten) Partien auf, sondern analog auch fast immer in dem an pleuritische Verwachsungen angrenzenden, nicht verwachsenen Gebiete, wie Verf. in 90 darauf untersuchten Lungen nachweisen konnte.

2. Verf. ließ bei Menschen mit vorwiegend thorakaler und solchen mit vorwiegend abdominaler Ruheatmung die bei Hustenstößen erfolgenden Bewegungen des Kehlkopfes, des Thorax, des Epigastriums und des Zwerchfells gleichzeitig durch eine gummibespannte Kapsel, durch zwei Gutzmannsche Pneumographen und durch einen Schillingschen Diaphragmographen auf Mareysche Schreibkapseln übertragen und so 4 Kurven untereinander schreiben und konnte so dartun, daß bei Hustenstößen bis dicht vor der Oeffnung der Glottis der Kehlkopf in die Höhe steigt, also das Mediastinum verschoben und komprimiert wird.

Für die Nachgiebigkeit des Mediastinums sprechen ferner bestimmte Formen von Pleuraverwachsungen, so zarte Bindegewebsmembranen vorne zwischen dem linken Ober- und Unterlappen, entstanden durch Dehnung einer Schwarte, die hinten stets als solche bestehen bleibt.

Diese Nachgiebigkeit des Mediastinums erklärt die Disposition der medialen Lungenränder, insbesondere der Lingula des linken Oberlappens zum Emphysem, wie der Sinus phrenico-costalis die analoge Disposition der kaudalen lateralen Lungenränder, medial wie kaudallateral beim Kinde die Lokalisation des interstitiellen Emphysems. Finden sich innerhalb des Sinus phrenico-costalis pleuritische Verwachsungsstränge, so ergeben sich Sinushernien (Aschoff) d. h. Ausstülpungen emphysematösen Lungengewebes.

Wie das Mediastinum läßt sich auch das suprathorakale Gewebe mit seinen großen Gefäßen, also seine Fett- und Blutmassen bei Hustenstößen verdrängen; es kommt so zur Blähung der apikalen Lungenläppchen, bei der Röntgendurchleuchtung als Spitzenaufhellung erkennbar (Kreuzfuchsphänomen).

Das sogenannte senile Rand- und Spitzenemphysem, das in geringem Grade in allen Lebensaltern bei der Sektion, klinisch im Alter nachweisbar ist, erscheint also als eine Abnutzungskrankheit wie die senile Ektasie und Atheromatose der Gefäße.

Pol (Rostock).

Beitzke, H., Ueber lymphogene Staubverschleppung. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über ältere Untersuchungen über Staubverschleppung und geht vor allem der Frage des retrograden Transportes nach. Nach einer Uebersicht über den normalen Verlauf der wichtigsten Lymphbahnen bespricht er die Frage der Kohlenstaubverschleppung im Körper. Dabei stützt er sich auf Untersuchungen an Leichen von 102 Erwachsenen. Es ergab sich, daß die Verschleppung in den meisten Fällen auf den bekannten Wegen erfolgt. Eine Verschleppung von den Lungen in die Achsellymphknoten ist nicht durch retrograden Transport zu erklären, sondern er kommt auf dem Wege über Pleuraverwachsungen durch die Lymphbahnen der Brustwand zu stande. Eine zweite Möglichkeit ist die, daß der Staub von der Pleura costalis aus zu den Achseldrüsen gelangt.

Auch an der unteren Thoraxöffnung geschieht der Staubtransport fast nur mit dem Lymphstrom, da die Knoten an der Arteria coeliaca, am oberen Rand des Pankreas oder in Höhe der Nierenarterie auf geradem Wege Lymphe aus den hinteren unteren Lungenteilen erhalten. Bei der Anthrakose der portalen Lymphknoten muß an eine rückläufige Verschleppung gedacht werden.

Ganz anders liegen natürlich die Verhältnisse, wenn es außer zum Lymph- auch noch zum Bluttransport von Kohle kommt. Beweisend für einen hämatogenen Transport von Kohle ist die Anthrakose der Milz; ein lymphogener Transport dorthin kommt nicht vor. Die Gekröselymphknoten bleiben stets frei von Anthrakose.

Bei den Infektionskrankheiten — bei den Geschwülsten liegen die Verhältnisse etwas anders — insbesondere der Tuberkulose hat Verf. nie ein Fortschreiten gegen den normalen Lymphstrom gesehen. Daß bei akuten Infektionen retrograde Verschleppungen vorkommen können, ist durch einige Beobachtungen sichergestellt.

W. Gerlach (Hamburg).

Duzár, J., Holló, J. und Weiß, St., Ueber die Wirkung der mechanisch hervorgerufenen Hyperventilation auf das Säurebasengleichgewicht. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 45, 1925, S. 708.)

Die Untersuchungen der Verfasser zeigen, daß es infolge von Hyperventilation zu einem Alkalischerwerden des Blutes (beim Menschen im Durchschnitt um ph 0,13, beim Hunde im arteriellen Blute im Durchschnitt um ph 0,28, im venösen um ph 0,16) zu einem Sinken des Plasmabikarbonatgehaltes und der alveolaren CO_2-Spannung kommt. Mit der Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite treten tetanische Erscheinungen auf. Da sich die starke Bikarbonatsenkung im arteriellen Blute des Hundes nicht auf die Blutpufferung allein zurückführen läßt, muß mit einer bedeutenden Abnahme der CO_2-Kapazität gerechnet werden. In dem Ein- und Ausströmen von

CO_2 bzw. Alkali zwischen Plasma, Blutkörperchen und Geweben erblicken die Verfasser einen mächtigen Mechanismus zur Reaktions- und CO_2-Gehaltsregelung im Blutplasma. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Arndt, H. J., Glykogenablagerung in infektiösen Granulomen. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 20, S. 305—310.)

Im Tuberkel wie im Rotzknoten der Haustiere (diese beiden infektiösen Granulome wurden vom Verf. untersucht) spielt offenbar das Glykogen in der Morphologie des Zell- und Gewebsstoffwechsels eine bedeutende Rolle. Hinsichtlich seines Auftretens scheint der rotzigen Neubildung die größere Regelmäßigkeit wie auch die stärkere und charakteristischere Glykogenbeteiligung eigen, sowohl in Bezug auf die Arten der Zellen als auch auf das Alter und Entwicklungsstadium der Veränderung als auch auf den Gesamtgrad. „Im Verlauf der weiteren (regressiven) Umwandlungen beider infektiöser Granulationsbildungen machen sich bestimmte, als typisch erscheinende Eigentümlichkeiten der Lokalisation geltend: Die peripher an den Bereich der Nekrobiose anstoßende Zone der (spezifischen) Granulationselemente wird zum eigentlichen Träger der Glykogenablagerung. So ist diese überwiegend an das lebende zellige Element dieser Neubildungen gebunden. Im Gesamtbild zwar nur untergeordnet und im Tuberkel nur mehr ausnahmsweise, konstanter, wie es scheint, im Rotzknötchen, läßt aber gleichwohl der morphologisch feststellbare Glykogenstoffwechsel dieser Granulome eine gewisse Beteiligung des nicht mehr lebenden Gewebes wie auch schwer geschädigter Zellen nicht ganz und grundsätzlich vermissen.“ („Glykogendegeneration“, analog dem Standpunkte in der Verfettungsfrage.) *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Arndt, H. J., Zur Morphologie des Pigmentstoffwechsels der Haussäugetierleber. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 2, S. 81—94.)

Die Untersuchungen betreffen das Vorkommen von Hämosiderin und von autogenem braunem Abnutzungspigment in der Leber verschiedener Haussäugetiere.

Das Hämosiderin tritt auch bei den Haussäugetieren nicht nur extraepithelial (d. h. in den mesenchymalen Bestandteilen der Leber, Kupffersche Sternzellen usw.), sondern auch intraepithelial, in den Leberzellen selbst, auf. Bezüglich des Vorkommens von Hämosiderin sind zwei Tierarten hervorzuheben, einmal das Pferd, bei dem der hohe Prozentsatz der gesamtpositiven Fälle und ferner die wohl besonders ausgeprägte Vorzugslokalisation in retikuloendothelialen Elementen zu beachten sind; ferner das Schwein, das als Omnivor hinsichtlich seines Eisenpigmentstoffwechsels dem Menschen am nächsten zu stehen scheint, besonders in Bezug auf die intraepitheliale Hämosiderinablagerung. Auch beobachtete Verf. bei dieser Tierart eine diffuse Form des Auftretens von Hämosiderin mit vorwiegender Lokalisation im interlobulären Bindegewebe. Die Verteilung des Hämosiderins im Leberläppchen war bei den Haussäugetieren meist regellos und fleckförmig. Eine Entscheidung, inwieweit die Hämosiderinablagerung pathologischer oder physiologischer Art ist, kann z. Z. nicht getroffen werden, jedoch dürfte bei ausgesprochener Hämosiderose in erster Linie an pathologische Bedingungen zu denken sein.

Das Auftreten von autogenem braunem Abnutzungspigment in der Leber scheint wie beim Menschen auch bei den Haussäugetieren wesentlich durch Krankheit und Alter bedingt zu sein.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Dobberstein, J., Anatomische Befunde bei einer infektiösen Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 12, S. 177—181.)

Bei der Untersuchung einiger Fälle einer infektiösen Gehirn-Rückenmarksentzündung des Pferdes gelangte Verf. zu folgenden Ergebnissen: „Die von Fröhner beschriebene Gehirn-Rückenmarkslähme der Pferde stellt anatomisch eine Myeloencephalitis acuta, non purulenta, disseminata von hauptsächlich hämorrhagischem Typus dar, gekennzeichnet durch Hyperämie, diapedetische Blutungen, perivaskuläre lymphozytäre Infiltrationen, miliare Erweichungsherde in der grauen Substanz und degenerative Erscheinungen an den Ganglienzellen. Hauptsitz der Veränderungen ist das Rückenmark (Lumbalregion), die Medulla oblongata, das Brückengebiet und das Kleinhirn. Bei der Sektion findet sich ein ausgesprochener Milztumor, daneben häufig multiple Blutungen in den verschiedenen Organen. Sekundär treten noch Veränderungen am Darmkanal und den Harnorganen hinzu. Ein entzündliches Oedem der Unterhaut in der Umgebung der äußeren Geschlechtsteile findet sich dagegen nicht. Am Zentralnervensystem finden sich makroskopisch die Erscheinungen der Hyperämie und des Oedems. Vereinzelt lassen sich kleinste Blutungen in der grauen Substanz nachweisen. Der makroskopische Befund bietet keine charakteristischen Erscheinungen. Die Untersuchung ergab keinen Aufschluß über die Aetiologie der Erkrankung. Die histologischen Befunde stimmen in vielen Punkten mit den Veränderungen überein, wie sie Moussu und Marchand bei der von ihnen untersuchten Encéphalite enzootique du cheval gefunden haben. Gegenüber der hauptsächlich von Joest beschriebenen Encephalomyelitis non purulenta bei der Bornaschen Krankheit finden sich dagegen zum Teil sehr wesentliche Unterschiede, so daß es vom anatomischen Standpunkt vorläufig nicht berechtigt erscheint, die beiden Krankheitsbilder gleichzustellen."

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Gallego, A., Beitrag zur histologischen Diagnose der Tollwut. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 2, S. 95—98.)

Zur schnellen und sicheren Darstellung der Negrischen Körperchen bei Tollwut empfiehlt Verf. seine modifizierte Methode der Elastikafaser-Färbung, die die Verwendung von Gefrierschnitten gestattet.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Eber, Ruth, Beitrag zur Histologie und Histogenese der spontanen Lebertuberkulose des Huhnes. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 2, S. 130—149.)

Bei der Lebertuberkulose des Haushuhnes heben sich drei Entwicklungsstadien der herdförmigen Veränderungen charakteristisch ab. Das erste ist das Stadium des Epithelioidzellentuberkels. Im zweiten Stadium kommen Riesenzellen ohne besondere Anordnung

in der Stellung hinzu und oftmals ein peripherer Fibroblastenring. Im dritten Stadium lassen sich vier Zonen unterscheiden; das nekrotische Zentrum, umgeben von einem Kranz radiär gestellter Riesenzellen (nicht vom Typus der Langhansschen Riesenzellen), um den eine Epithelioidzellenzone liegt. Nach außen wird der Tuberkel von einer bindegewebigen Hülle abgeschlossen. In allen Tuberkeln finden sich mehr oder weniger zahlreiche Lymphozyten, polymorphkernige neutrophile und eosinophile Leukozyten. Tuberkelbazillen liegen einzeln oder zu mehreren in den Epithelioidzellen. In den Riesenzellen sind sie meist in größerer Zahl vorhanden. Eine „nekrobiotische Lipoidinfiltration“ (Joest) läßt sich ebenso wie im Säugetiertuberkel auch im Lebertuberkel des Haushuhnes nachweisen.

Die spezifischen Tuberkelelemente scheinen sich von fixen Gewebselementen mesodermalen und entodermalen Ursprunges abzuleiten. An der Entstehung der Epithelioidzellen dürften in erster Linie Endothel- und Leberzellen beteiligt sein. Die Riesenzellen scheinen sowohl aus Epithelioidzellen, als auch unmittelbar aus Leberzellen hervorzugehen.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Beck, A., Beitrag zur enzootischen Encephalitis des Schafes. (Ztschr. f. Infektionskrankh. der Haust., 28, 1925, H. 2, S. 99—110.)

Verf. untersuchte zwei Fälle von enzootischer Encephalitis des Schafes klinisch, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch.

Klinisch zeigten die Tiere hauptsächlich Depressionserscheinungen.

Pathologisch-anatomisch stellt die Erkrankung eine Encephalitis non purulenta simplex (lymphocytaria) dar, die der Encephalo-myelitis bei Bornascher Krankheit des Pferdes (Joest), der Encephalitis lethargica des Menschen und anderen in diese Gruppe gehörenden Encephalitiden gleicht. Es gelang auch der Nachweis von Kerneinschlußkörperchen in den Ganglienzellen des Gehirnes.

Die bakteriologische Untersuchung verlief in beiden Fällen negativ. In ätiologischer Hinsicht vermutete Verf. eine dieser Schafencephalitis und der Bornaschen Krankheit des Pferdes gemeinsame Ursache, da beide Erkrankungen in derselben Gegend gehäuft auftreten.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Joest, E., Zur histologischen Diagnose der Lungenseuche. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 1, S. 72—74.)

Verf. weist darauf hin, daß die als spezifisch für die Lungenseuche des Rindes anzusehenden Organisationszentren im interlobulären Bindegewebe der Lunge bereits in den Jahren 1907/08 von ihm festgestellt worden sind. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Hobmaier, M., Die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 52, 1925, H. 2, S. 192—198.)

Durch experimentelle Untersuchungen an kleinen Versuchstieren konnte Verf. nachweisen, daß die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes in gleicher Weise wie die von Ascaris lumbricoides des Menschen und des Schweines erfolgt, d. h. im Dünndarm verlassen die Embryonen das Ei, durchbohren die Blinddarmwand und gelangen in die Blutbahn. Auf dem Wege über die Leber, die Lungen, die Bronchien und die Trachea erreichen sie wieder den Verdauungskanal.

Die hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in Blutungen, die beim Durchbohren der Blinddarmschleimhaut, bei der Wanderung durch die Leber und beim Auswandern aus den Lungenkapillaren in die Bronchien

von den Embryonen verursacht werden. Bei massenhafter Invasion kann der Tod des Wirtstieres durch Suffokation beim Eindringen der Embryonen in die Bronchien bedingt werden. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Hobmaier, M., Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Ascaris megalocephala, beim Pferde. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 52, 1925, H. 3, S. 273—278.)

„Die Embryonen von Ascaris megalocephala verursachen bei ihrer Wanderung durch die Leber und Lunge des Pferdes Nematodenknötchen. Die bisher dominierende Anschauung der vorwiegenden, wenn nicht ausschließlichen Bedeutung der Sklerostomenlarven (Sclerostomum bidentatum) für die Genese des Wurmknötchens beim Pferde bedarf einer wesentlichen Einschränkung." *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Lund, L., Intraenterales chondro-osteoplastisches Adenokarzinom im Blinddarm eines Pferdes. (Dtsche tierärztl. Wochenschr., 33, 1925, Nr. 17, S. 281—283.)

Kasuistische Mitteilung. Der mannsfaustgroße, solitär auftretende Tumor ging von den Zylinderepithelien der Darmschleimhaut aus.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Fambach, Beitrag zur Kenntnis der Trichorrhexis nodosa und Trichoptilosis. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 28, 1925, H. 1, S. 23—41.)

Die Untersuchungen betreffen mit Trichosporon befallene Haare des Menschen und des Pferdes. Während die Trichoptilose nicht immer durch eine Trichosporie bedingt zu sein brauchte, war dies bei fester Knotenbildung im Haar, morgenstern- und pinselförmigem offenem oder verschlossenem Bruch mit Chitinsplittern stets der Fall. Beschreibung des Pilzes bei Trichosporie des Menschen. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Lund, L., Ein Beitrag zu den Verkalkungen in der Hundeniere. (Dtsche tierärztl. Wochenschr., 33, 1925, Nr. 15, S. 229—231.)

Mitteilung eines Falles von durch Autointoxikation entstandener toxischer Kalkablagerung in den Nieren eines Hundes.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Ziegler, M., Die histologische Diagnose der ansteckenden Blutarmut. Dtsche tierärztl. Wochenschr., 33, 1925, Nr. 16, S. 253—257.)

Der histologischen Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes kommt für die rasche und einwandfreie Feststellung dieser Erkrankung eine große Bedeutung zu. Sie stützt sich auf das Auftreten von zahlreichen intrakapillär gelegenen Siderozyten in den Leberläppchen, besonders um die Zentralvene herum, und in einem mehr oder weniger großen Pigmentschwund in der Milz. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Hyhlik, H., Zur Anatomie des Typhus canum. (Prag. tierärztl. Arch., 6, 1924, H. 1/2, S. 1—20.)

Verf. beschreibt die pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Veränderungen beim Typhus canum (sog. Stuttgarter Hundeseuche). Hinsichtlich der Aetiologie sprechen die pathologisch-histologischen Befunde für eine Bakteriämie und nicht für eine Intoxikation (Futterschädlichkeit oder Autointoxikation). *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Spiegl, A., Ein bisher nicht bekanntes Kokzid beim Schafe. (Ztschr. f. Infektionskrankh. der Haust., 28, 1925, H. 1, S. 42—46.)

Beschreibung eines neuen Kokzids beim Schafe, für das der Name Eimeria intricata in Vorschlag gebracht wird. *Joeest u. Cohrs (Leipzig).*

Hiller, Friedrich, Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Tricuspidalstenose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 147, 1925, H. 5 u. 6.)

Mitteilung eines Falles von höchstgradiger Tricuspidalstenose (die der Autor als ein überaus seltenes Leiden bezeichnet), kompliziert durch eine ähnlich schwere Mitralstenose und -insuffizienz. Es handelt sich um eine 53jährige Arbeiterfrau, die mit 19, 22 und 29 Jahren Anfälle von Gelenkrheumatismus durchmachte, dabei völlig leistungsfähig blieb, 10 Kinder gebar und erst vom 46. Jahre an über mäßige Herzbeschwerden, Atemnot, leicht geschwollene Füße und in der letzten Zeit über asthmatische Anfälle zu klagen hatte. Dabei hatte die Patientin noch bis 8 Tage vor der Krankenhausaufnahme gearbeitet. Die Beine waren bis über das Gesäß hinauf stark ödematös und zyanotisch. Die Auskultation ergab über der Spitze und Basis ein deutliches systolisches und präsystolisches Geräusch, außerdem ein lautes schwirrendes Geräusch über dem rechten Vorhof. Nach erheblicher Besserung plötzlicher Exitus in der Nacht vom 5. zum 6. Tag des Krankenhausaufenthaltes. Aus dem Sektionsprotokoll sei folgendes erwähnt: „Herz: Perikard o. B. Außerordentliche Dilatation des rechten Vorhofs. Die m. m. pectinati des rechten Vorhofes springen stark hervor und erweisen mit ihrem Durchmesser bis zu 7 mm eine erhebliche Hypertrophie. — Die Valv. tricuspid. ist schwerst verändert. Alle 3 Zipfel sind miteinander so vollkommen verlötet und in knorpelhartes Narbengewebe verwandelt, daß von einer Klappenfunktion keine Rede mehr sein kann. Das Lumen der Klappe ist hochgradig verengt, schlitzförmig wie ein Knopfloch und läßt eine Kleinfingerkuppe nicht durch. Die Sehnenfäden sind zum großen Teil in die Vernarbung mit einbezogen. Der rechte Ventrikel ist mäßig hypertrophiert, sein Lumen jedoch deutlich verkleinert. Die Dicke seiner Wandung beträgt in Klappennähe 1,6 cm (gegen 6—7 mm normal), ist aber auch in den übrigen Teilen fast genau so mächtig. — Der linke Vorhof ist höchstens leicht dilatiert. — Die Valv. mitr. ist noch schwerer verändert, als die Tricuspidalis. Durch schwerste narbige Veränderungen, die ausgiebig mit Kalk inkrustiert sind, ist ihr Lumen zu einem ganz schmalen Schlitz von 12 mm Länge zusammengeschrumpft. Von einer Zipfelbildung ist nichts mehr zu sehen. Man erkennt noch die Ueberreste einer verrukösen Endokarditis und außerdem im Bereich eines Kalkherdes ein frisches, mit Blutfarbstoff imprägniertes Ulcus. Es gelingt nicht einmal, die Kleinfingerkuppe in die Klappenöffnung einzuzwängen. Der linke Ventrikel hat ähnlich wie der rechte eine auffällig kleine Höhle und eine deutliche Wandverdickung bis auf 2 cm. — Die Aortenklappe läßt die deutlichen Reste einer verrukösen Endokarditis mit geringer Schrumpfung erkennen, ist aber nicht so schwer verändert, daß sie unbedingt schlußunfähig gewesen sein muß. Stenosiert ist ihr Ostium nicht. Die Aorta selbst ist frei."

Daß die Kombination eines Mitralfehlers mit einem Tricuspidalfehler das linke Herz auffallend klein läßt und zu einer Herzvergrößerung fast nur auf Kosten des rechten Herzens führt, war schon älteren Autoren aufgefallen; besonders wurde auch auf die hochgradige Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels hingewiesen.

J. W. Miller (Barmen).

Gil y Gil, C., Die Immunität im Nierenepithelgewebe. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 1924, S. 621—653, mit 4 Tafelabb.)

Anknüpfend an Suzukis Ergebnis (1912), daß regenerierte Nierenepithelien gegenüber wiederholten Uranvergiftungen weniger empfindlich sind, hat Gil y Gil die Frage systematisch durch Versuche an Kaninchen mit subkutaner und intravenöser Uran- und Sublimatvergiftung geprüft.

Während bei der subkutanen Injektion von Uran Schädigungen des distalen Abschnittes der Tubuli contorti und der Uebergangsabschnitte das Bild beherrschen, treten bei der intravenösen Injektion zu ihnen hochgradige Veränderungen an den Malpighischen Körperchen in Form hyalin-tropfiger Entartung der Glomerulusepithelien und Vergrößerung ihrer Kerne. Die Schädigung der Glomeruli steigert sich mit der Dosis und kann zu fleckweiser Nekrose der Glomerularschlingen, eventuell zu totaler Nekrotisierung vereinzelter Glomeruli führen. Aber auch bei subkutaner Injektion kleinerer Dosen läßt sich Reizung der Malpighischen Körperchen nachweisen. Ferner scheint die Füllung der Glomerularschlingen und der Kapselräume mit Berliner Blau-Gelatine, also die Durchlässigkeit der Glomerularschlingen innerhalb der Systeme mit besonders geschädigten Tubuli am deutlichsten, das Kapillarsystem um diese Tubuli manchmal prall mit Blut gefüllt, manchmal ganz leer. Das spricht ebenso gegen Rickers Annahme einer Abhängigkeit der Tubulinekrose von einer Blutstase wie gegen die bisherige Meinung einer Giftwirkung von den Kapillaren aus auf die Epithelien, vielmehr dafür, daß das Gift zuerst die Glomeruli passiert und dabei gewisse, oft schwer erkennbare Schädigungen herbeiführt und dann vom Lumen der Tubuli aus die Epithelien schädigt, möglicherweise infolge von Resorption.

Während bei einmaliger Injektion von Uran die Veränderungen proportional der Dosis und der Zeitdauer ausgedehnter bzw. deutlicher werden, zeigt sich nach mehrmaligen verschieden großen subkutanen Urandosen folgendes: Nicht nur toxische subkutane, sondern auch intravenöse Dosen werden jetzt vertragen. Dosen, die bei ihrer ersten Injektion zur partiellen oder totalen Glomerulusnekrose führen, erzeugen hyalin-tropfige Degeneration des Glomerulusepithels. Die bei einer ersten Injektion zuerst betroffenen distalen Tubulusabschnitte zeigen jetzt geringere Schädigung als proximale. Gegen Uran läßt sich also der glomeruläre wie der tubuläre Apparat immunisieren. Die Immunisierung schreitet anscheinend von dem glomerulären auf den tubulären Abschnitt fort und innerhalb dieses proximalwärts, ganz entsprechend dem Gang der Nierenschädigung durch Uran ohne Vorbehandlung.

Auch beim Sublimat zeigt sich Immunisierung und zwar entsprechend der ausschließlich an den Tubuli nachweisbaren toxischen Wirkung in einer auffallenden Resistenz des tubulären Apparates gegen Sublimat.

Die Immunisierung gegen Uran wie Sublimat führt zu einem partiellen Untergang von Nierengewebe und damit sekundär zu interstitieller Bindegewebswucherung. Sie beginnt entsprechend der Uebergangszone der Tubuli an der Grenze von Rinde und Mark und endet

in dem charakteristischen Bilde der parenchymatösen Uran- oder Sublimatschrumpfniere.

Um auszuschließen, daß bei den immunisierten Tieren das eingespritzte Urannitrat im Organismus zurückgehalten wird, und zwar sei es durch andere Organe, vor allem die Leber, sei es im Epithel der Nierentubuli, wurde der Harn auf Uran geprüft. Die chemischen Methoden mit Essigsäure-Natriumbiphosphat wie mit Ferrozyankali, auch kolorimetrische auf kolloidale Uranylferrozyanid führten — mit Ausnahme eines Falles — zu keinem brauchbaren Ergebnis, wohl aber eine biologische Methode: der Harn der uranimmunisierten Tiere wurde Mäusen intraperitoneal injiziert; Indikator war der negative oder positive Befund einer experimentellen Urannephritis. Die Menge des ausgeschiedenen Quecksilbers konnte kolorimetrisch bestimmt werden. Für Uran wie Sublimat ergab sich, daß sie beim immunisierten Tiere nicht nur schnell, sondern in reichlichem Maße ausgeschieden werden. *Pol (Rostock).*

Greil, A., Irrwege und Richtlinien der erbbiologischen Konstitutionsforschung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Aus der auf 15 Druckseiten in 26 Paragraphen aufgestellten Zusammenfassung seien als wesentlichste Leitsätze wiedergegeben: Die Erbkonstitution der Keimzelle besteht analog der Erbkonstitution einzelliger Urahnenzellen der Metazoen im Zusammenwirken aller ihrer Teile, von denen kein einziger als führend erklärt werden darf. Es gibt weder diskrete Lebens-, Seelen- noch Vererbungsträger. Es ist unstatthaft, ein Kernidioplasma dem Zelleib als Trophoplasma gegenüberzustellen, oder in einzelnen Chromosomen oder Chromomeren die alleinigen Erbträger zu vermuten. Die Keimplasma-, Determinanten- und Genenlehre ist abzulehnen. Vererbung ist die Uebertragung der Fähigkeit, dasselbe zu schaffen, was die Eltern geleistet haben. In der Sprache der Vererbungsdynamik bedeutet Vererbung den Erwerb und die Uebertragung von Potentialen, welche eine fortpflanzende Arbeitsfähigkeit gewährleisten. In der Stammesgeschichte wurde die Mannigfaltigkeit des Eibaues zum wichtigsten Faktor der Artbildung. Die beiden Geschlechtszellen haben eine verschiedene Erbkonstitution und -bedeutung. Die Reduktionsteilungen sind Reifeerscheinungen. Eine strenge Scheidung großelterlicher Kernsegmente kann bei den Reduktionsverteilungen nicht stattfinden. Die Befruchtung ist der Ausgleich sexueller Potentiale.

Jede Entwicklung ist die Entstehung neuer Mannigfaltigkeit der Form, Struktur und Funktion; dabei wie bei der Schaffung eines pathologischen Unikums werden ausschließlich zelluläre, ererbte Wirkungsweisen betätigt. Die Keimesentwicklung ist wahrhafte Biogenesis, weil aus dem Zustande absoluter Einzelligkeit neue dynamische Gleichgewichte zwischen den sich vermehrenden Zellen erworben werden. Alles Entwicklungsgeschehen ist eine Reaktionenfolge auf einen Wechsel der Umweltbedingungen. Jegliche Organisation ist Bildung verschieden gebauter und funktionierender Teile aus einheitlich gebautem und funktionierendem, indifferentem Urzustand. Struktur- und Funktionsdifferenz sind stets unlösbar korreliert. Es gibt bei Wirbeltieren keine Keimbahn. Sowohl innerhalb der Eihüllen, wie im Freileben entstehen als Effekte endogener Variation Formationen, welche nicht nur Funktionen des Ausgleiches von Potentialen ausüben, sondern auch zur Uebernahme neuer Leistungen geeignet erscheinen. Alle Abkömmlinge der Keimzelle stehen in Konkurrenz um Raum, Nahrung und Arbeitsgelegenheiten. Eihüllen wie Eidotter bilden integrierende Entwicklungsfaktoren. Auch die in der Stammesgeschichte erfolgte Entstehung des maternfötalen Reaktionssystems muß dem Gesamterbe der Frucht hinzugezählt werden.

Stammes- und Keimes-, Kultur- und pathologische Entwicklung müssen nach denselben Prinzipien untersucht und erklärt werden. Die Sicherung des artgemäßen Werdeganges ist keineswegs in der artgemäßen Gesamtkonstitution

der Keimzelle festgelegt, sondern ebenso sehr auch von der artgemäßen Wiederkehr des metagamen Bedingungswechsels abhängig. Die Keimesentwicklung ist eine Wiederholung des stammesgeschichtlichen Erstlingserwerbes. Die Entstehung der Zellarten erfolgt nach denselben Prinzipien wie die Entstehung der Protistenwelt. Es ist nicht möglich, in der Gesamtkonstitution des Neugeborenen die Grundkonstitution der indifferenten Epithelzellen der väterlichen und mütterlichen Wolffschen Körper gegen das bei der Ei- und Samenbildung Erworbene, die ererbte Gametenkonstitution gegen das bei der Fruchtbildung erworbene Erbgut scharf abzugrenzen.

Es ist unstatthaft, die Voraussetzungen des Mendelismus auf die Entstehung der Gesamtkonstitution des Gesamtorganismus zu beziehen. Das Mendeln ist der Beweis dafür, daß beim Aufbaue gewisser zellenstaatlicher Formationen der Chromosomenstoffwechsel eine hervorragende Rolle spielt; aber es ist vollkommen ausgeschlossen, daß die zellenstaatliche Situation in den Chromosomen irgendwie determiniert sei. Insbesondere alle pathologischen Konstitutionsanomalien mendeln nicht, weil bei ihrer Entstehung der Chromosomenstoffwechsel nicht die führende Rolle spielt. Für das Mendeln gilt die Forderung, die Auswirkung der betreffenden Chromosomenindividualität am gesamten zellulären Stoff-, Energie- und Formenwechsel festzustellen. Alle äußeren Einwirkungen, welche die Gesamtkonstitution eines Organismus abändern, müssen auch die Geschlechtszellen treffen. So ist also die Vererbung erworbener konstitutioneller Eigenschaften eine stammesgeschichtliche, entwicklungsdynamische und klinisch-biologische Selbstverständlichkeit.

Die Zyklik des gesamten Entwicklungsganges hängt in allen Etappen und Teilen ganz und gar von der Zyklik des Lebenslagenwechsels der einzelnen Zellen, Zellagen und -gruppen ab. Artbeständig können nur Lebewesen sein, bei welchen jene Zyklen gleichmäßig sich wiederholen. Das trifft beim Kulturmenschen nicht zu. Die Auswirkungen vorübergehender oder dauernder Konstitutionsänderungen sind dann besonders nachhaltig, wenn sie ein matternfötales Reaktionssystem treffen. Der Erstlingserwerb der Konstitutionsanomalien erfolgt nicht durch abnorme Varianten der elterlichen Gonaden- und Gametenbildung, sondern durch abnorme Wartezeiten der emittierten Geschlechtszellen oder unzeitgemäße Einbettung in eine brünstige Schleimhautinsel und andere Bedingungsstörungen der Keimzellen. *Helly* (*St. Gallen*).

Graff, E., Die Prolapsbildung als Maß der Konstitution. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 11, 1925, H. 2/5.)

Das Zustandekommen eines Prolapses hängt in erster Linie von der konstitutionell bedingten Disposition der einzelnen Frau ab. Sie ist durch die angeborene Minderwertigkeit der Muskulatur und des Bindegewebes gegeben als wichtigem Merkmal des asthenischen Habitus. Es sind zu unterscheiden Prolapse bei Virgines und Nulliparae, häufig vergesellschaftet mit Wachstumsstörungen am Skelett (Spina bifida), daneben auch Varizen und Fettsucht, letztere wohl endokrin (Hypophyse); ferner Frauen, die bald nach der oft einzigen spontanen Geburt einen Prolaps bekommen, ebenfalls manchmal mit Bildungsanomalien am Skelett (Spina bifida occulta). In diesen beiden Gruppen handelt es sich um Frauen mit ausgesprochen minderwertigem Gewebe. Die dritte, weitaus größte Gruppe betrifft Frauen mit Senkungserscheinungen oft viele Jahre nach der oder den Geburten im präklimakterischen und klimakterischen Alter; hier wird die Gewebsschwäche erst durch den mit dem Alter fortschreitenden Elastizitätsverlust der Gewebe manifest, vielleicht auch durch Verminderung des Gewebswiderstandes aus endokriner Ursache. Endlich tritt bei einer kleinen Zahl von Frauen erst im postklimakterischen Alter ein Prolaps auf. Unter 24 Nulliparen vom 17. bis 69. Lebensjahr, von denen 16 älter waren als 36 Jahre und alle mit Prolaps und Deszensus behaftet, waren in etwas mehr als der Hälfte auch andere Konstitutionsanomalien nachweisbar. Unter 800 Frauen, die bis zu achtzehn mal geboren hatten, sind 438 frei von jeder Spur von Deszensus geblieben und 147 mit Prolaps behaftet gewesen. Mit der Zunahme der Geburtenzahl zeigt sich ein Ansteigen der Prolapsfrequenz. Kurvenmäßig erkennt man einen Anstieg bis zum 29. Lebensjahr und dann einen großen Anstieg von der zweiten Häfte der dreißiger Jahre bis zum 50. Lebensjahr.

Helly (*St. Gallen*).

Inhalt.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 18/20.
Ausgegeben am 30. September 1925.

Originalmitteilungen.

Ueber rhythmisches Wachstum.[1])

Von Privatdozent Dr. A. Lauche.
(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bonn.
Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. P. Prym.)

(Mit 3 Abbildungen.)

M. H. Rhythmische Lebenserscheinungen sind so verbreitet, daß man daran gedacht hat, daß alle Lebensvorgänge rhythmischer Natur seien. Sicherlich wird das Leben der Pflanzen und Tiere von rhythmischen Vorgängen beherrscht (Küster, Fröhlich). Der Wechsel der Tages- und Jahreszeiten bewirkt exogene, kosmische Rhythmen bei den Pflanzen; Wimper- und Flimmerbewegungen, das Spiel kontraktiler Vakuolen, Herz- und Atembewegungen, die Peristaltik der glatten Muskulatur, also endogene Rhythmen, stehen bei den Tieren im Vordergrund.

Auch das Wachstum zeigt vielfach schon deutlich einen Rhythmus, der sich in dem Auftreten rhythmischer Strukturen klar erkennen läßt. Die Jahresringe der Pflanzen, aber auch die Zuwachszonen der Schuppen und Hörsteine mancher Fische, vieler Schalen von Schnecken und Muscheln sind Beispiele solcher Strukturen, die auf rhythmisch mit den Jahreszeiten wechselnde Ernährungsbedingungen oder auf den Jahresrhythmus der Fortpflanzungsperioden zurückgeführt werden müssen. Da während der Fortpflanzungszeit überhaupt keine Nahrung aufgenommen wird oder fast alle aufgenommene Energie zur Ausbildung der Geschlechtsprodukte verwandt wird, sistiert während dieser Zeit das Wachstum oder ist doch viel spärlicher als in der übrigen Zeit des Jahres. So entstehen an den genannten Organen Zeichnungen, die durchaus den Jahresringen der Pflanzen entsprechen und das Alter des betreffenden Tieres abzulesen gestatten. Die Elemente dieser rhythmischen Strukturen bestehen aus vielen Zellen, stellen das Wachstumsprodukt längerer Zeitabschnitte dar, so daß sie schon mit bloßem Auge deutlich erkennbar sind. Sie sind demgemäß schon lange bekannt.

Ob es außer diesen langperiodischen Wachstumsrhythmen auch ein rhythmisches Wachstum kürzerer „Wellenlänge“ gibt, war bis vor wenigen Jahren noch sehr strittig. Friedenthal sprach zwar schon 1909 von dem Wachstumsimpuls als artspezifischem Rhythmus der Zellteilung und behauptete, daß dieser Rhythmus in hohem Maße von der Wirkung von Hormonen abhängig sei. Mendel mußte aber noch 1916 sagen, daß sich die Richtigkeit dieser Behauptung erst erweisen müßte und daß keinerlei Vorteil sich vorläufig aus dieser Behauptung ergäbe.

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Versammlung der westdeutschen Pathologen am 28. Juni 1925 zu Köln.

Inzwischen sind nun eine Reihe von Arbeiten erschienen, die auf den verschiedensten Gebieten, sowohl für Pflanzen wie für Tiere, Zellteilungsrhythmen von kürzerer Periodendauer sichergestellt haben. Im höher organisierten Organismus wirken so viele Momente zusammen, überlagern sich so viele rhythmische Vorgänge, daß es unmöglich ist, von einem einheitlichen, artspezifischen Zellteilungsrhythmus zu sprechen (Brugsch). Es hat sich vielmehr die Meinung herausgebildet, daß jedes wachsende Gewebe seinen eigenen Teilungsrhythmus habe, der noch dazu in den verschiedenen Entwicklungsstadien von verschiedener Periodendauer sei. Beweise für diese theoretische Annahme liegen aber nicht vor. Da im erwachsenen Säugetierorganismus kein dauerndes Wachstum stattfindet, ist ein Studium der Zellteilungsrhythmen nur beim Embryo oder in Zellkulturen außerhalb des Körpers möglich. Daneben kommen noch die Geschlechtsorgane, vor allem die Hoden, als Studienobjekt in Betracht, in denen auch dauernd oder wenigstens längere Zeit hindurch lebhafte Zellteilungen vor sich gehen. An allen diesen Objekten sind nun neuerdings Studien gemacht worden. Die Embryologen (z. B. Kornfeld, Sabin u. a.) fanden wellenförmig sich ausbreitende Zellteilungsepidemien in den verschiedensten Organen. A. Fischer konnte in einer Fibroblastenkultur beobachten, daß die Zellteilung rhythmisch vor sich ging und synchron verläuft. Seine Kurven zeigen dies sehr deutlich. In den Hoden von Salamandern (Gurwitsch) fand sich ein deutliches Fortschreiten der Teilungswellen, wie es in ähnlicher Weise auch bei den Pollenmutterzellen der Pflanzen festgestellt ist. Ich kann hier nicht auf alle Einzelheiten eingehen, möchte nur feststellen, daß jetzt sowohl aus dem Pflanzen-, wie aus dem Tierreich eine ganze Reihe Tatsachen vorliegen, die das Vorkommen von Zellteilungsrhythmen beweisen.

Ueber die Bedingungen, welche diesen Rhythmus regeln, sind wir noch nicht näher orientiert. Es ist nur sicher, daß in der Zelle liegende, angestammte, innere Faktoren und aus der Umgebung einwirkende, äußere Faktoren von Bedeutung sind. Von den inneren, angestammten Faktoren ist eine bestimmte, je nach Tierart und Gewebe verschiedene Durschschnittsgröße und -Reife der Zelle von Bedeutung; unter den äußeren Bedingungen spielt die Nahrungsversorgung die Hauptrolle. Weiter ist die Funktion der Zelle von Bedeutung. Zellen, die funktionieren, können sich nicht teilen, sich teilende Zellen können während dieser Zeit nicht funktionieren. Dieser Gegensatz spricht sich sehr deutlich in der Tatsache aus, daß z. B. bei grünen Pflanzen die Kernteilungen vorwiegend bei Nacht und hier wieder oft zu ganz bestimmten Stunden ablaufen (Karsten). Besonders deutlich treten diese Tagesrhythmen der Zellteilungen bei niederen Pflanzen in die Erscheinung. So habe ich früher einmal die Zellteilung bei gewissen chlorophyllhaltigen Flagellaten (Ceratien) studiert und mußte zur Gewinnung der notwendigen Teilungsstadien zu ganz bestimmten Nachtstunden das Material fixieren. Die Erklärung dieses Tagesrhythmus ist darin gegeben, daß diese Pflanzen infolge ihres Chlorophyllgehaltes bei Belichtung sozusagen zwangsweise funktionieren, sich während der hellen Tagesstunden deswegen nicht teilen können. So sind auch die sich teilenden Zellen in höheren Pflanzen vielfach durch Verlagerung in die Tiefe des Gewebes vor Belichtung geschützt.

Bei tierischen Zellen kennt man keine solchen Tagesrhythmen. Die Funktion ist hier nicht an das Licht gebunden, sondern von sehr vielen anderen Faktoren abhängig. Daher ist es schwer, in funktionierendem Gewebe die Gesetzmäßigkeiten der Zellteilungen zu ermitteln. In den frühen Stadien der Embryonalentwicklung liegen die Verhältnisse noch am günstigsten, weiter auch in den Hoden, wo eine Funktion der noch unreifen Geschlechtszellen nicht anzunehmen ist, schließlich auch in den Gewebskulturen, wo die Zellen den störenden Einflüssen des Organismus entzogen sind.

Bei Berücksichtigung aller dieser erwähnten störenden Faktoren ist es klar, daß man noch keine oder nur vermutungsweise Kenntnis rhythmischer Wachstumsvorgänge beim Menschen hat. In dem großen Referat über „Wachstum und Altern" von Rößle ist daher auch nirgends von rhythmischem Wachstum die Rede. Auch in den seitdem erschienenen Arbeiten konnte ich keine diesbezüglichen Angaben finden. Nur Hedinger zieht in einer Mitteilung „über Multiplizität von Geschwülsten, periodisches Wachstum und Geschwulstbildung" rhythmische Wachstumsprozesse zur Erklärung heran, meint aber augenscheinlich in verschiedenen Altersstufen auftretende Wachstumsimpulse, also langperiodische Rhythmen, die eher den Jahresrhythmen der Pflanzen und Tiere vergleichbar wären. (Die Mitteilungen von Dustin und Berberich beziehen sich nicht auf den Menschen). Ich habe nun bei der Untersuchung der „Neurinome" den Eindruck bekommen, daß es auch in menschlichen Geweben, zunächst wenigstens im Tumorgewebe, ein rhythmisches Wachstum gäbe. Ich habe die bisher sogen. Band-, Pallisaden- oder Paradestellung der Kerne in den Neurinomen als eine rhythmische Struktur aufgefaßt und angenommen, daß diese Struktur durch rhythmische Teilung der Tumorzellen entstanden sei. Bei näherem Verfolgen dieses Gedankens stieß ich auf andersartige Strukturen, die auch den Eindruck einer rhythmischen Struktur machten, jedoch nicht durch rhythmisches Wachstum erklärt werden konnten. Ich habe über diese Untersuchungen auf der diesjährigen Pathologen-Tagung in Würzburg berichtet und verweise auf die ausführliche Darstellung, die in Virchows Archiv, Bd. 257, erscheinen wird. Heute möchte ich Ihre Aufmerksamkeit nur auf die „Neurinomstruktur" lenken und die anderen Formen rhythmischer Strukturen, die nicht auf rhythmisches Wachstum zurückgehen, außer Betracht lassen. (Ich sage kurz „Neurinomstruktur", obwohl diese Struktur, wie ich besonders betonen möchte, auch in anderen spindelzelligen Geschwülsten vorkommt). Die Neurinome bestehen aus sich vielfach durchflechtenden Zellsäulen, in denen oft ein zentrales Gefäß verläuft. In diesen Zellsäulen sind nun die Kerne rhythmisch geordnet, d. h. es wechseln kernreiche und kernarme Schichten ab. Vornehmlich durch diese rhythmische Verteilung der Kerne unterscheiden sich die „Neurinome" im gröberen Bau von anderen bindegewebigen Tumoren, die ebenfalls zentral ein Gefäß enthalten. Nachdem ich mir durch Untersuchung von Serienschnitten und zeichnerische Rekonstruktion ein Bild von dem gröberen Aufbau eines Neurinoms gemacht hatte, bin ich daran gegangen, ein Modell herzustellen, um durch Schnitte durch dieses Modell festzustellen, ob auch die anderen im Neurinomschnitt vorhandenen Strukturbilder sich auf Schnitte durch rhythmisch

gebaute Walzen zurückführen lassen. Die einzige ganz einwandfreie Methode, nach den Serienschnitten Plattenmodelle des Tumors herzustellen, mußte ich bald aufgeben, da es außerordentlich zeitraubend und technisch außerordentlich schwierig gewesen wäre wegen der unscharfen Grenzlinien zwischen den Zellsäulen und ihren kernreichen und kernarmen Schichten. Ich studierte daher den Verlauf der zentralen Gefäße und stellte mir aus verschiedenfarbigem Plastilin rhythmisch geschichtete Walzen her, die ich dann gemäß dem vorher festgestellten Gefäßverlauf an- und umeinanderlegte und durch nicht zu festes Kneten vereinigte. In Fig. 1 ist ein derartiges Modell abgebildet. Auf den Schnitten durch das, allerdings nur annäherungsweise der Wirklichkeit entsprechende, Modell fällt die außerordentliche Uebereinstimmung mit den Strukturbildern auf Neurinomschnitten sofort auf, wenn man auf einer Photographie von einem Neurinomschnitt die kernreichen Partien durch Zusammenfassung mittels Uebermalung mit schwarzer Tusche deutlicher macht (Fig. 2). Die Uebereinstimmung mit den wirklich gefundenen Schnittbildern ist so groß, daß man wohl daraus den Schluß ziehen kann, daß die Herstellung des Modells unter richtigen Gesichtspunkten erfolgt ist, daß also ein solcher Tumor tatsächlich aus geschichteten Zellsäulen in der geschilderten Weise aufgebaut ist. Auch alle Unregelmäßigkeiten in der Zeichnung der Schnitte finden ihre Erklärung in der gegenseitigen Beeinflussung der Zellsäulen, die sich bei Verwendung des weichen sehr plastischen Plastilins im Modell so schön nachahmen läßt, daß kaum Lücken zwischen den zusammengepreßten Säulen bestehen bleiben. Diesen Modellversuch möchte ich als weitere Stütze für die Auffassung benutzen, daß die in Frage stehenden Geschwülste tatsächlich aus rhythmisch geschichteten Zellsäulen aufgebaut sind. Für die Entstehung der Schichtung habe ich aber keine andere Erklärung als ein rhythmisches Wachstum. Die Bedingungen, unter denen man sonst ein rhythmisches Wachstum beobachtet, sind meines Erachtens in den Tumoren besonders günstig gegeben: Es handelt sich um dauernd wachsendes Gewebe, welches den störenden Einflüssen des Körpers weitgehend entzogen ist und keine Funktion aufweist.

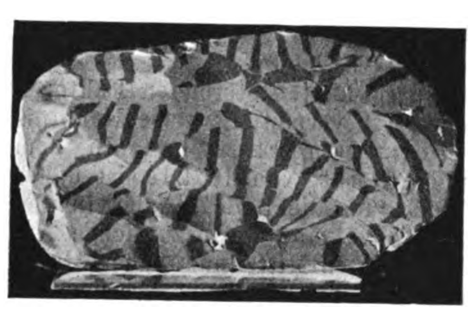


Fig. 1.

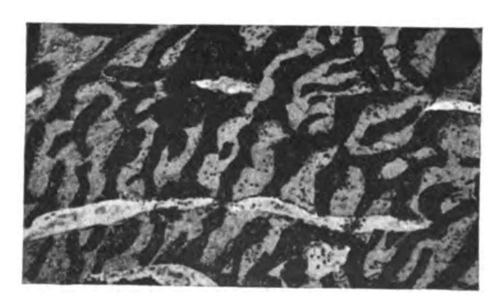


Fig. 2.

Wegen der so häufig nachweisbaren auffallenden Gefäßbeziehungen in rhythmisch gebauten Tumoren, hatte ich bisher dem perivaskulären Bau eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen

der rhythmischen Struktur zugeschrieben. In letzter Zeit hatte ich nun Gelegenheit, zwei weitere Tumoren mit sehr ausgesprochener Bandstellung der Kerne zu untersuchen, die beide auffallenderweise in der Steißgegend saßen. Hier waren die sich durchflechtenden Bündel besonders deutlich gegeneinander abgrenzbar, so daß ich nochmals eine Rekonstruktion des körperlichen Baues versuchte. Hierbei zeigte sich nun, daß ein perivaskulärer Bau in dem früher angenommenen Sinne nicht vorhanden war, er war nur vorgetäuscht. Die beiden Figuren 3a u. b mögen die Verhältnisse verdeutlichen: Fig. 3a stellt das Modell eines sich teilenden rhythmisch geschichteten Zellzylinders dar mit seinem zentral verlaufenden Gefäß. Das Modell Fig. 3b bietet, abgesehen von einer leichten Eindellung bei x bis in die Gegend des Pfeiles, genau dasselbe Bild dar. Erst an der Teilungsstelle wird es deutlich, daß hier zwei parallel nebeneinander liegende Zylinder vorhanden sind, die z w i s c h e n sich, also an der P e r i p h e r i e, das Gefäß einschließen. Da sich, genau wie in dem plastischen Modell im Tumor die Zellzylinder gegenseitig in ihrer Form beeinflussen und sehr dicht aneinander liegen, so kommt der wirkliche Bau nur ausnahmsweise so deutlich zum Ausdruck, daß eine Sicherstellung in dem einen oder anderen Sinne möglich ist. Im mikroskopischen Präparat wird das Bild meist dadurch unklar, daß in der Teilungsstelle auch im Falle b rhythmisch geschichtetes Gewebe liegt, dessen Zugehörigkeit zu den beiden dargestellten Zellsäulen sich meist nicht sicher entscheiden läßt. Ich muß nach diesen Befunden die früher angenommene Bedeutung des perivaskulären Baues einschränken, da nunmehr, wie ich es auch schon als möglich hingestellt hatte (Virch. Arch.), rhythmische Strukturen in den Neurinomen u. a. spindelzelligen Tumoren unabhängig von perivaskulärer Anordnung der Zellsäulen sichergestellt sind. An der grundsätzlichen Auffassung dieser Strukturen, als durch rhythmisches Wachstum entstanden, ändert dieser Befund jedoch nichts. Er beweist nur aufs neue die große Schwierigkeit, eine richtige Auffassung des körperlichen Baues der Tumoren zu erhalten, die sich eben nur in ganz besonders günstig liegenden Fällen erreichen läßt.

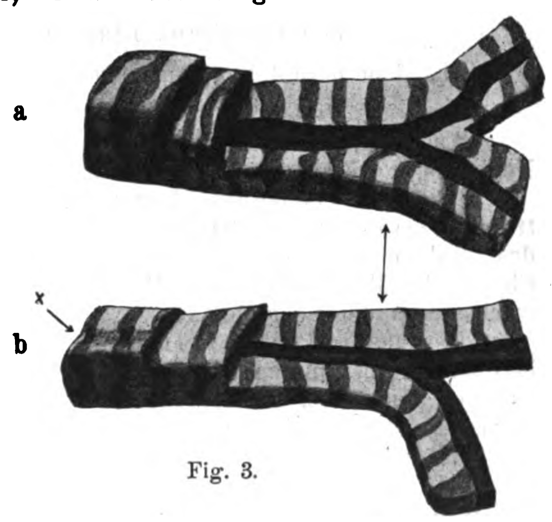


Fig. 3.

Erwähnte Literatur.

Berberich, C. f. P., 33. 1922. **Brugsch,** A. f. m. An., 94, 1920. **Dustin,** zit. nach B e r b e r i c h. **Fischer, A.,** A. f. m. An., 104, 1925. **Friedenthal,** V. d. Phys. G. Berlin, 1909. **Fröhlich, F. W.,** Z. f. allg. Phys., 13, 1912. **Gurwitsch,** A. f. E., 52, 1922—23. **Hedinger,** Schw. m. W., 1923, Nr. 44. **Karsten,**

Z. f. Bot., 7, 1915 u. 10, 1918. **Kornfeld,** A. f. E., 50, 1922. **Küster,** Z. f. allg. Phys., 17, 1918. **Lauche,** P. G., 20. Tag, 1925. **Ders.,** Virchow, 257, 1925. **Mendel,** E. d. Phys., 15. Jahrg., 1916. **Rößle,** E. d. P., 15. Jahrg., II., 1918. **Sabin,** Carnegi-Inst., Washington, Pub. 272, 1920.

Ueber Neubildung glatter Muskelfasern in karnifiziertem Lungengewebe.

Von Dr. **Franz Blumauer,** Volontärarzt.

(Aus dem pathol.-anatomischen Institut der Universität Graz. Vorstand: Prof. H. Beitzke.)

Am 18. Mai 1925 wurde ein 49 jähr. Mann mit der klinischen Diagnose: Nephritis, Perikarditis, Tbc. pulmonum obduziert (Sekt.-Nr. 567).

Die Sektionsdiagnose lautet: Chronische Nephritis, Herzhypertrophie, sero-fibrinöse Perikarditis, allgemeine Oedeme. Karnifikation des linken Oberlappens. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Chronische Milzschwellung. Mäßige Atrophie beider Hoden mit Verwachsungen der Scheidenhäute.

Der makroskopische Lungenbefund ergab folgende Besonderheiten: Beide Lungen hinten seitlich sehr fest angewachsen, so daß sie sich nur unter Zerreißung lösen lassen. In den Brustfellhöhlen jederseits etwa $^1/_4$ l klare, gelbe Flüssigkeit. Der linke Oberlappen zeigt die Spuren gelöster Verwachsungen, z. T. ist die Pleura pulmonalis abgelöst. Am Unterlappen glatte Pleura, Unterlappen lufthaltig, Knistern vermindert; vom Schnitt läuft feinschaumige Flüssigkeit, Oberlappen völlig luftleer, leberartig derb, von hellgrauroter Farbe, Schnittfläche glatt.

Aus den durchschnittenen Bronchien quillt gelbgrüne, rahmige Flüssigkeit. In den übrigen Bronchien feiner Schaum, Schleimhaut leicht gerötet, Gefäße o. B., Bronchialdrüsen bis haselnußgroß, schwarz, ziemlich derb. Rechte Lunge zeigt im oberen Teil des Unterlappens die Spuren der gelösten Verwachsungen, ist sonst äußerlich glatt; von der Schnittfläche läuft auf Druck eine Flüssigkeit mit wenig feinen Luftbläschen. Knistern ist nur in den vorderen Abschnitten in mäßigem Grade zu fühlen. Entsprechend der Verwachsungsstelle findet sich unmittelbar unter der Pleura ein etwa haselnußgroßer, dunkelgrauer, scharf begrenzter, sehr derber Herd. Bronchien, Gefäße, Bronchialdrüsen wie links.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Oberlappens ergab eine Karnifikation verhältnismäßig jungen Alters. Der beschriebene Herd im rechten Unterlappen wurde in Formalin gehärtet, in Paraffin eingebettet und mit blauer Elastikavorfärbung nach van Gieson gefärbt. Die Untersuchung von Serienschnitten ergab folgenden histologischen Befund:

Reichlich nach allen Richtungen wucherndes Bindegewebe zwischen den elastischen Fasern, die allein die frühere Alveolenstruktur erkennen lassen; die Alveolen haben zum Teil mittlere Weite, zum Teil sind sie mehr oder minder eng. Das elastische Netz ist vielfach zerrissen, aber überall noch gut erkennbar. Die Bindegewebsfasern durchziehen das Lungengewebe ohne Rücksicht auf die Alveolarstruktur. An einigen Stellen sieht man zwischen den roten Bindegewebsfasern Büschel dunkelgelber Fasern, die sich in mehrfacher Beziehung

vom Bindegewebe unterscheiden. Während die Bindegewebsfasern sehr zart und lockig gewellt sind, sind die gelben Fasern dicker und verlaufen annähernd gerade oder nur schwach gebogen; sie sind zu einzelnen Bündeln eng aneinander gefügt, während die Bindegewebsfasern locker nebeneinander liegen. Ihre Kerne sind auffallend lang, schlank, stäbchenförmig und viel zahlreicher als die Kerne des Bindegewebes, die kürzer, breiter und weniger chromatinreich sind. Einer von ihnen hat die Form einer Spindel, deren Pole geknöpft erscheinen und die länger ist als die entsprechenden Kerne: offenbar eine Kernteilungsfigur. Die gelben Fasern sind im allgemeinen kürzer als die Bindegewebsfasern, die sich durch lange Strecken des Präparates verfolgen lassen. Irgend ein Uebergang zwischen roten und gelben Fasern ist nicht zu sehen, vielmehr sind beide überall scharf getrennt. Die gelben Faserbündel bleiben im Gegensatz zu den Bindegewebsfasern in der Regel innerhalb der Grenzen der noch gut erkennbaren Alveolen und Alveolargänge, während das Bindegewebe das elastische Fasergerüst der Lunge vielfach rücksichtslos durchkreuzt. Die beschriebenen gelben Fasern gleichen aufs Haar der glatten Muskulatur der in den gleichen Schnitten befindlichen Broncbien. Das Lumen dieser Bronchien ist meistenteils eng; bei den kleineren Aesten von abgestoßenen Epithelien, Leukozyten und etwas Schleim erfüllt. Die Gefäße der Bronchialwände sind lebhaft gefüllt; die ganze Wand ist dicht von Rundzellen durchsetzt, die hier und da auch ins peribronchiale Gewebe vordringen. Im letzteren findet sich streckenweise massenhaft Kohlepigment in Zellen eingeschlossen. Die Gefäße im beschriebenen Herd zeigen zum großen Teil eine mehr minder starke Verdickung der Intima, so daß einige von ihnen nur noch eine schwache Lichtung übrig behalten. In der Umgebung des Herdes sind die Alveolen teils weit, teils kollabiert. Sie enthalten große runde oder polygonale Zellen vom Aussehen der Alveolarepithelien und eine mäßige Anzahl gelapptkerniger Leukozyten.

Wir haben es hiernach mit einem alten Karnifikationsherd zu tun; das in die Alveolen eingewucherte Bindegewebe ist längst zu einem derb-faserigen, kernarmen Gewebe geworden. Die Bündel gelber Fasern können nach ihrem ganzen Aussehen gar nichts anderes sein als glatte Muskulatur. Da sie innerhalb der Lichtung der Alveolen ins Bindegewebe eingebettet liegen, so kann es sich unmöglich um eine Verwechslung mit Bronchialmuskulatur handeln. Bei allen im Schnitte sichtbaren Bronchien ist ihre Muskulatur durch eine Schicht Bindegewebe von dem bei Elastikafärbung deutlich sichtbaren Alveolargerüst getrennt, in dem sich die beschriebenen Muskelbündel fanden. Es liegt also hier eine Neubildung von glatten Muskelfasern in einem karnifizierten Lungenabschnitte vor. Dem ganzen Verhalten nach kann diese Muskulatur nur von den glatten Muskelfasern abstammen, die bereits normalerweise in den Alveolargängen überall verteilt sind, und deren genaue Kenntnis wir Rindfleisch und vor allem Baltisberger 1) 2) verdanken.

In der Literatur ist bisher nur von zwei ähnlichen Fällen berichtet worden. Davidsohn 3) fand in einem Falle von Karnifikation glatte Muskelfasern im karnifizierten Lungengewebe und Kaufmann 4) berichtet von einem analogen Fall. Die Muskelfasern sind in dem bei Davidsohn beschriebenen Präparate zwar reichlicher vorhanden gewesen, aber hauptsächlich um die Bronchien und Gefäße und zwischen den Alveolen, während sie in unserem Präparate in den Alveolen gelegen sind. Auch er leitet ihre Abstammung von präexistierenden Muskelfasern ab und stützt sich hierbei hauptsächlich auf die bereits oben erwähnten Untersuchungen von Rindfleisch. Buhl 5) und Eberth 6), die sowohl von Davidsohn als von Kaufmann zitiert werden, beschrieben ganz etwas anderes, nämlich eine Dickenzunahme der soeben erwähnten, im Lungengerüst liegenden Muskelbündel.

Diese Fälle sind also sehr selten. Man muß sich fragen, warum gerade in diesem Falle die Bildung glatter Muskelfasern erfolgt ist, und warum dieser Vorgang so selten beobachtet wird.

Es lassen sich hier nur Vermutungen äußern. Es wäre möglich, daß es sich um eine funktionelle Anpassung handelt. Der sehr derbe Herd behinderte die Bewegung der umliegenden Lungenabschnitte; durch die Anwesenheit und Tätigkeit der kontraktilen Elemente wurde die Starrheit des Herdes jedenfalls erheblich gemildert. Das seltene Vorkommen wäre aus dem Umstand erklärlich, daß die Neubildung von glatten Muskelfasern lange Zeit verlangt. In unserem Fall handelt es sich offensichtlich um einen sehr alten Herd, wofür nicht nur das makroskopische Aussehen spricht, sondern auch die Derbheit des karnifizierten Bindegewebes und die vielfachen Risse in dem elastischen Alveolengerüst.

Diese Beobachtung spricht für die Wachstumsfähigkeit der glatten Muskulatur auch im Narbengewebe, mithin auch wohl für eine bessere Regenerationsfähigkeit derselben, als man bisher annahm.

Literatur.

1) **Baltisberger,** Z. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, 1921. 2) **Lénárt,** C. f. P., 1923/24, S. 202. 3) **Davidsohn,** Ueber muskuläre Lungenzirrhose. Berl. kl. W., 1907, 2. 4) **Kaufmann,** Lehrb. d. spez. path. Anat., 1922, S. 307. 5) **Buhl,** Lungenentzündung. 2. Auflage, 1873, S. 58, zit. nach Eberth. 6) **Eberth,** Pathol.-anat. Mitteilungen. Virchow, 72, S. 96.

Eine seltene Metaplasie des Nierenepithels.

Von Dr. **Helene Herzenberg,** Assistentin des pathol.-anatomischen Instituts der 1. Staatsuniversität in Moskau.

(Aus der pathol.-anatomischen Abteilung des Jausa-Hospitals in Moskau. Vorstand: Dr. I. Dawydowskie.)

(Mit 2 Abbildungen.)

In seiner im Jahre 1909 erschienenen Arbeit: „Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen", äußert sich Schridde bezüglich der indirekten Metaplasie: . . . . „von anderen Organen, in denen keine Metaplasien vorkommen, wären noch zu erwähnen beispielsweise die Nieren[1]), das eigentliche Leberparenchym und die äußere Haut". Auch Tilp weiß in seiner ausführlichen Auseinandersetzung „Ueber Regenerationsvorgänge in den Nieren des Menschen" keinen einschlägigen Fall anzugeben. In dem in diesem Jahr erschienenen Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch finden wir zwar Angaben über ortsfremdes Epithelgewebe in der Niere, aber nur in Form von Gewebsmißbildungen, nicht aber über ein im Laufe einer Regeneration durch indirekte Metaplasie entstandenes. Nun sind wir im Besitz eines solchen, allem Anscheine nach seltenen Materials, an dem wir deshalb nicht unbeachtet vorbeigehen wollen.

[1]) Sperrdruck des Autors.



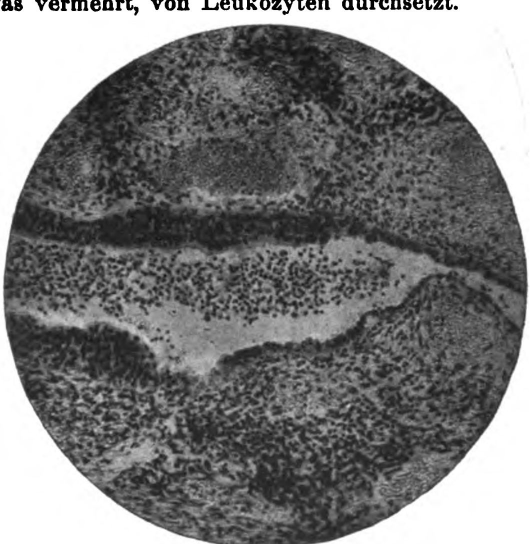
Patient S., 26 a. n. Vor 5 Jahren Gonorrhöe. Keine Angaben über deren Verlauf. Zwei Wochen vor der Spitalaufnahme plötzliche Schmerzen in der linken Lendengegend, Eiter und Blut im Urin. Wird ambulatorisch mit Blasenspülungen behandelt. Da keine Besserung — Aufnahme ins Spital. Hier wird röntgenographisch eine Vergrößerung der linken Niere festgestellt; bei der Indigokarminprobe erweist sich die linke Niere aus der Ausscheidung ausgeschaltet. Beim Ureteroskopieren fließt dickflüssiger Eiter aus dem linken Ureter. Es wird die Diagnose auf einen Tumor gestellt und die Niere operativ entfernt. Der postoperative Verlauf günstig. Der Patient wird mit einer kleinen Fistel aus dem Spital entlassen.

Die Niere wurde von Dr. Neumann, dessen Liebenswürdigkeit wir auch die klinischen Angaben verdanken, in die pathologische Abteilung zur Untersuchung übergeben.

Sie wiegt 460 g, mißt 16 : 9 : 8 cm, ist von grobhöckeriger gelbroter Oberfläche, stellenweise tiefgefurcht, macht einen tumorartigen Eindruck. Beim Durchschneiden der Niere wird diese Diagnose aber sofort hinfällig; auf der ganzen Schnittfläche ist die Nierenzeichnung gut erhalten. Die 8 mm messende Nierenrinde ist bunt, gelblichgrau, von breiten dunkelroten Streifen durchzogen. Im übrigen hebt sie sich gut von den dunkelroten Markstrahlen ab. Das Nierenbecken verdickt, stark injiziert, birgt schmutzig-eitrigen Inhalt. Viel Nierenbeckenfett. Es werden Stücke aus verschiedenen Teilen der Niere, hauptsächlich zusammen mit dem Nierenbecken zur Untersuchung ausgeschnitten; dieselbe ergab folgendes:

Stellenweise ist das Parenchym der Nierenrinde relativ gut erhalten, d. h. die Glomeruli haben bis auf eine Proliferation der Endothelkerne, ihr gewöhnliches Aussehen, und die gewundenen Kanälchen, zwar mit etwas abgeflachtem Epithel und stellenweise von Blut strotzend, bieten im übrigen ihr gewöhnliches Bild. Das Zwischengewebe etwas vermehrt, von Leukozyten durchsetzt.

In der Hauptmenge ist aber das Parenchym schwer geschädigt. Wo nicht von breiten Strängen nekrotischen Zerfalls bis an die Kapsel heranreichend, durchzogen, erscheint es als ein zellreiches von Blutergüssen unterbrochenes, strukturloses Gewebe, in dem vereinzelte atrophische Kanälchen und einige gut erhaltene Glomeruli noch zu treffen sind. Gegen das Mark hin werden die Stränge eitrigen Zerfalls zahlreicher und breiter, um endlich großen Abszeßhöhlen zwischen den Abführgängen Platz zu machen. In den erhaltenen Teilen des Marks ist das Zwischengewebe vermehrt, teils homogen und kernarm, teils zellreich, von Leukozyten und herdförmigen Blutergüssen durchsetzt. Die Gefäße sämtlich stark erweitert und mit Blut gefüllt. Die Zahl der geraden Kanälchen, besonders gegen die Papille hin ist stark vermindert; ihre Konfiguration und Breite stark verändert. Teils geschlängelt, meist aber lakunenartig erweitert und gebuchtet; an Breite um das zehnfache und mehr die normalen Werte überschreitend. Dazwischen aber immer etliche solche, die sich sowohl im Längs- als auch im Querschnitt in nichts von normalen Kanälchen unterscheiden. In ihrem Lumen überall viel Blut und Leukozytenanhäufungen. Der normale kubische Epithelbelag ist nur an einem Teil der Ausführgänge erhalten. Ein großer Teil derselben weist aber einen mehrschichtigen Faserepithelbesatz



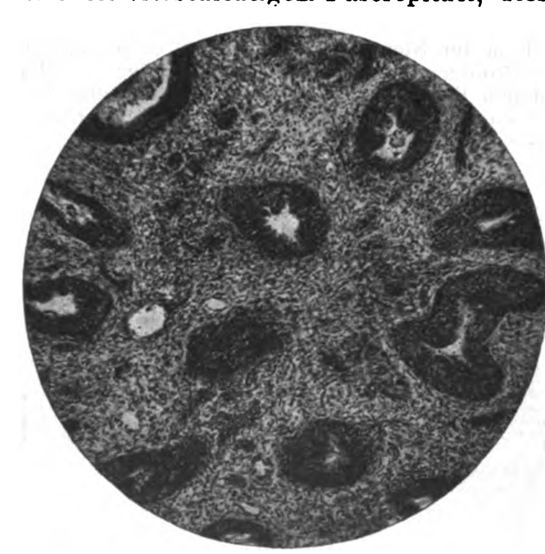
Figur 1.
Uebergang vom flachen zu kubischem und vielschichtigen Epithel in geraden Kanälchen (Längsschnitt).

auf, dem als oberste Zellage entweder, was seltener ist, hohes Zylinderepithel, sonst aber kubisches oder gar flaches aufsitzt (Abb. 1 u. 2). An einzelnen Stellen scheinen die Kanälchen ihres Epithels ganz beraubt zu sein: in unmittelbarer Nähe solcher Stellen sitzt der Membrana propria flaches Epithel auf, das allmählich kubisch und schließlich mehrschichtig wird (Abb. 1). In solchen Uebergängen sind nicht selten große protoplasmatische, an Riesenzellen erinnernde Gebilde zu sehen, die entweder 3—4 kleine oder einen rießengroßen Kern beherbergen.

Der Epithelbelag des Nierenbeckens ist durchweg zerstört, ersetzt durch dichte Schichten von Blut, Fibrin und Leukozytenzerfall. Dieselben werden durch eine schmale Zone von langfaserigem Granulationsgewebe und einzelnen glatten Muskelfasern von dem Markgewebe abgegrenzt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Chronische aufsteigende eitrige Pyelonephritis.

Was aber unsere besondere Aufmerksamkeit auf sich zog, war das merkwürdige Bild des Marks, d. h. seiner Ausführgänge, die zum großen Teil statt den ihnen zukommenden kubischen einen vielschichtigen Epithelsaum aufwiesen und zwar teils in Form von drei- bis vierschichtigem Faserepithel, dessen oberste Zellage aus hohen zylindrischen Epithelzellen besteht, meistens aber aus vielschichtigem Faserepithel, dem als oberer Saum polyedrisches oder manchmal flaches Epithel aufsitzt. In den der Länge nach getroffenen Kanälchen sind öfters überzeugende Uebergänge anzutreffen: wie das noch ganz undifferenzierte neugebildete der Membrana propria aufsitzende Epithel — langgezogen, mit hellem bläschenartigem Kern — an gequollenes Endothel erinnernd, sich zu kubischem wandelt, um dann zwei- und dreischichtig zu werden und endlich in das schon beschriebene vielschichtige überzugehen. Daß es sich dabei nicht um evtl. Kunstprodukte, d. h. Tangentialschnitte handelt, beweist deutlich Bild 1 und besonders natürlich Bild 2, wo die Ausführgänge im Querschnitt getroffen sind.



Figur 2.
Vielschichtiges Epithel in den geraden Kanälchen (Querschnitt).

Es unterliegt unserer Meinung nach keinem Zweifel, daß wir es hier nicht mit einem „Eindringen“ des Fasernepithels vom Nierenbecken aus in die Sammelröhren zu tun haben, wie wir das etwa für das Vaginalepithel in manchen chronischen Fällen kennen — hierbei sei bemerkt, daß der Zellbelag des Nierenbeckens in unmittelbarer Nähe der Papillen aus kubischen Zellen besteht — sondern daß es sich um eine indirekte Metaplasie handelt, auf dem Boden einer Regeneration entstanden. Daß es in den Nieren, besonders in den

geraden Harnkanälchen, zu einer erheblichen Regenerationstätigkeit kommen kann, hat schon Tilp, besonders auf den Untersuchungen von Ribbert fußend, betont. Wir sind imstande, gerade bei aufsteigenden eitrigen Pyelonephritiden, die Regenerationsfähigkeit der abführenden Harngänge ganz besonders zu bestätigen, denn gerade letzthin standen uns Präparate von mehreren einschlägigen Fällen zu Gebote. Dabei konnte nicht selten nicht nur eine weitgehende Schlängelung der geraden Kanälchen beobachtet werden, sondern eine rechte adenomartige Wucherung des Epithels in ihren Lumen. Daß es nun bei schweren eitrigen Entzündungen — vielleicht spielt die chronische Gonorrhöe in solchen Fällen eine besondere Rolle — zu einer ausgiebigen Zerstörung des Epithels kommen kann, ist bekannt. Darauf hat auch schon Schridde in Bezug auf Uterus uud Eileiter hingewiesen. Dasselbe sehen wir auch an unseren Präparaten. Indem nun regenerative Prozesse einsetzen, kann es in deren Verlauf zur Rückdifferenzierung des neuen Epithels und zur Ausbildung nicht des ortseigenen, sondern des ortsfremden Merkmals in demselben kommen und somit kann das Bild nicht einer normalen Regeneration, sondern einer indirekten Metaplasie entstehen. Nach Schridde werden dabei zu dominierenden die ortsfremden Merkmale des benachbarten Organabschnittes. Das sehen wir an unserem Material bestätigt, denn wir finden in den ableitenden Harnröhren den Zellbesatz des benachbarten Nierenbeckens.

Von Bedeutung ist vielleicht aber auch der Umstand, daß sowohl die Sammelröhren, als auch das Nierenbecken ontogenetisch aus ein und demselben Keimepithel — der Vorniere — entstehen.

Jedenfalls zeigt der beschriebene Fall, daß es auch in der Niere, wenn auch äußerst selten, zu einer indirekten Metaplasie kommen kann.

Literatur.

1. **Schridde,** Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen. 1909. 2. **Tilp,** Ueber die Regenerationsvorgänge in den Nieren des Menschen. 1912. 3. **Henke-Lubarsch,** Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie. 1925.

Erfahrungen mit der Schultzschen Cholesterinreaktion.

Von **Paul Kimmelstiel.**

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie des Krankenhauses St. Georg, Hamburg. Prof. Dr. Wohlwill.)

Die morphologischen Studien über den Cholesterinstoffwechsel müssen notwendigerweise solange unvollständig bleiben, als es an einer einwandfreien histochemischen Reaktion fehlt. Der in älteren und neuesten Versuchen gezogene Vergleich zwischen chemischem Nachweis und dem mit den bisherigen färberischen histologischen Methoden zeigt uns den Mangel auf das deutlichste. Es war daher die Schultzsche Methode des histo-chemischen Nachweises des Cholesterins freudig zu begrüßen. Sie stützt sich auf die Funk-Authenrietsche Reaktion. Schultz nimmt den Parallelismus zwischen seiner und der F.-A.

Reaktion so streng, daß er (auf der Tagung der Ges. f. Pathol. Anatomie) sagte, daß Zweifel an seiner Methode zugleich auch Zweifel an der Originalreaktion seien. Mit dieser genauen Uebereinstimmung steht und fällt allerdings der Wert der Schultzschen Reaktion. Hier also mußte die Kritik einsetzen.

Auf Anregung von Herrn Prof. Wohlwill habe ich an umfangreichem Material die Nachprüfung vorgenommen, und bin zu folgenden Resultaten gekommen:

I. Prüfung an reinen Substanzen.

Zigarettenpapierstückchen nach dem Vorgang von Schultz und Fließpapierstückchen werden mit alkoholischen Lösungen und feinster Suspension in Wasser durchtränkt.

1. Behandlung der getrockneten Papierstückchen nach Schultz: 1 Tag Formol, 3 Tage 2% Eisenammoniakalaun, Schultzsches Gemisch (Essigsäureanhydrid und Schwefelsäure conc. aa.). Resultat: Cholesterin negativ, Cholesterin-Lezitin-Gemisch positiv, Lezitin schwach positiv („unreines" Lezitin Merck?).

2. Statt Schultzschem Gemisch wird mit dem Funk-Authenrietschen behandelt (Essigsäureanhydrid 2,0 und Schwefelsäure conc. 0,1). Resultat: Alle drei negativ! Ebenso bei Schultzschem Gemisch ohne Vorbehandlung.

3. Ohne Formol und ohne Beize Behandlung mit Funk-Authenrietschem Gemisch. Resultat: Cholesterin positiv, Cholesterin-Lezitin-Gemisch schwach positiv, Lezitin negativ.

Das unter 2. angegebene Resultat stimmt überein mit der Erfahrung, daß wir ohne die Beize niemals, auch bei wochenlanger Belichtung, eine positive Schultzsche Reaktion erzielen konnten.

Folglich: Die Verschiebung der Originalvorschriften, nämlich die Einschiebung der Beize und die Aenderung des Mischungsverhältnisses entfernen die Schultzsche Reaktion so erheblich von der sicheren chemischen, daß ihre Verhältnisse unübersehbar werden. Ein chemisch einwandfreies Resultat ergibt sie also leider nicht.

II. Prüfung an Geweben. Sie erstreckt sich auf einen Vergleich zwischen der Schultzschen Reaktion einerseits, den üblichen Färbemethoden und der Doppelbrechung andererseits. Die Uebereinstimmung war fast durchweg eine vollkommene. Oft zeigt die Schultzsche Reaktion mehr an, als erwartet wurde. Die Lokalisation war in klarster Weise zu erkennen. Wenn ich also auf den chemischen Beweis verzichte, so ist doch die Möglichkeit eines induktiven Wahrscheinlichkeitsbeweises zu führen, gegeben, obgleich damit die Schultzsche Reaktion auf das Sicherheitsniveau der übrigen Methoden sinkt. Sie unterscheidet sich von diesen nur durch die elektive Beschränkung auf doppelbrechende Substanzen, die nicht Neutralfette sind. Als Beispiel einer Abweichung sei folgendes genannt:

Kleine, im oralen Teil des Globus Pallidus gelegene tropfenartige Gebilde, die sich mit Sudan usw. färbten, waren nach Schultz als cholesterinhaltig anzusehen. Daß sie in der Tat doppelbrechend waren, erwies auch die Beobachtung mit Einschaltung des Gipsplättchens rot erster Ordnung. (Es finden sich nämlich auch oft im Gewebe Gebilde, die unter dem Polarisationsmikroskop aufleuchten, jedoch den hellen Farbenglanz und Farbwechsel vermissen lassen, wenn man unter Ein-

schaltung des Gipsplättchens das Objekt um 360° dreht). Allein beim starken Erwärmen behielten die Körperchen ihr scharfes, helles Aufleuchten bei. Reines Cholesterin leuchtet im erwärmten Zustand nur sehr schwach.

Die Frage ist also die, ob ich bei Abweichungen der Schultzschen Reaktion von den bisherigen Methoden ersterer Glauben schenken soll. Es ist klar: mit den bisherigen morphologischen Kriterien kann ich über die Schultzsche Reaktion nicht entscheiden. Sie sollte selbst entscheidende Instanz sein. Die Autorität dazu verleiht ihr Schultz durch die Identität mit chemisch einwandfreier Methodik. Eine solche kommt ihr nach unseren Versuchen leider nicht zu.

Literatur.

Schultz, A., C. f. allg. Path., Bd. 35, 1924, Nr. 10, S. 314.

Ueber ein Uteruslipom.

Von Dr. **Emilie Krüger,** Assistentin.

(Aus der Anatomie des Hafenkrankenhauses zu Hamburg.
Prosektor: Dr. Koopmann.)

Zu den seltenen Uterustumoren gehören zweifellos die Lipome (Kaufmann, Merkel, Seydel). Da sie gutartig sind (Wallkoff, zit. Kaufmann, beschrieb als einziger ein Liposarkom), kein besonderes Krankheitsbild bieten, ist ihre klinische Bedeutung nur gering. Sie werden intra vitam kaum als solche erkannt und in der Mehrzahl der Fälle bei Obduktionen lediglich als Nebenbefund erhoben. Im Gegensatz zum Kliniker sind sie dem pathologischen Anatomen von Interesse wegen der allgemeinen Fragen, die sich an den Versuch ihrer genetischen Deutung anschließen. Daher möge den von Seydel im Jahre 1903 zusammengestellten 11 Fällen und dem von Kauffmann im Jahre 1907 auf der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin demonstriertem Lipom, im folgenden ein weiterer, in der Anatomie des Hafenkrankenhauses zu Hamburg beobachtet, hinzugefügt sein.

Es handelt sich um eine 67jähr. Frau (S.-Nr. 618/24), die wegen einer hochgradigen Koronarsklerose plötzlich ad exitum kam. Außer seniler Rückbildung der Genitalorgane findet sich am Uterusfundus nahe der rechten Tubenecke eine gut orangengroße, mittelfeste Geschwulst, welche der Uteruswand außen aufsitzt. Die Schnittfläche zeigt goldgelbes, von spärlichen, weißen Fasern durchzogenes Fettgewebe. Etwas unterhalb von dieser Geschwulst, die an einer dem Becken zugekehrten Stelle eine kalkharte Umwandlung ihrer Hülle in etwa Markstückgröße zeigt, liegt eine weitere kirschgroße, derbe, glattwandige Erhabenheit. Auf der weißgrauen Schnittfläche ist eine streifenförmige Zeichnung zu erkennen.

Im mikroskopischen Bild sieht man in einem spärlichen bis mittelreichlichen, gut vaskularisiertem Stroma, welches sich nach der v. Gieson-Färbung als fibrilläres Bindegewebe erweist, rundliche, kleine und große Fettzellen mit ihren deutlichen Zellgrenzen und den peripherischen, langgestreckten, abgeplatteten Kernen. Das Bindegewebe schiebt sich in schmalen und breiten Zügen zwischen die Fettzellen und löst durch feine Verzweigungen die Fettmassen in unregelmäßige Nester auf. Durch Expansion des Tumors lassen sich die an einzelnen Stellen deutlich sichtbaren regressiven Veränderungen, wie Kernmangel und auf-

gesplitterte Fasern, erklären. Der kleine Tumor war ein reines Fibrom ohne jegliche Andeutung von Fettgewebe.

Ein Vergleich dieses Lipoms mit den früher veröffentlichten Fällen zeigt, daß seine Lokalisation am Corpus, und zwar besonders in den Tubenecken eine bevorzugte ist (R. Meyer). Er hat, was seine Lage anbetrifft, am meisten Aehnlichkeit mit dem von R. Meyer untersuchten und von O. Seydel veröffentlichten Tumor, der allerdings nur kirschgroß, aber ebenfalls ein subseröser war. Die übrigen veröffentlichten Geschwülste waren interstitiell (8 mal) und wölbten sich ins Uteruscavum hinein, seltener, bei tiefem Sitz, polypös gestaltet (3 mal).

In ihrem Bau sieht man alle Uebergänge vom reinen Lipom (6 mal) über das Lipo-myom (2 mal) zum Lipo-myo-fibrom (4 mal). Unser Tumor würde zu den Lipomen (Lipofibromen) zu rechnen sein und ist dem von Merkel (Fall 1) beschriebenen zu vergleichen, der allerdings ein noch zarteres bindegewebiges Stroma in seinem Tumor gesehen hat. Regressive Veränderungen, wie Degeneration von Muskelzellen (v. Jacobson, Merkel [Fall 2], Seydel), hyaline Degeneration (Knox, zit. Merkel), Zellarmut des Stromas (Merkel [Fall 2], Seydel) sind beschrieben. Unser Fall würde wiederum ebenfalls in diese Gruppe einzuordnen sein.

Die Größe der Lipome schwankt von über Kirschkerngröße (R. Meyer) bis Kindskopfgröße (Brünings, Knox). Ein von Merkel angegebenes Lipomyofibrom ist orangegroß, wie das im Hafenkrankenhaus beobachtete.

Was das Alter betrifft, so waren die Erkrankten, abgesehen vom Fall Schoinski (28 Jahre), zwischen 42 und 67 Jahre, wie auch der unsere, alt.

Von Wichtigkeit ist, daß mit Lipomen zusammen bisweilen auch andere Tumoren am Uterus vorkommen. Abgesehen von meinem erwähnten Fibrom ist einmal ein Adenoma malignum (Seydel), 3 mal ein Myom beschrieben (v. Jacobson, Merkel).

Das gleichzeitige Bestehen von Lipomen und Myomen hat zu einem Vergleich dieser Tumoren geführt. Leichte Ausschälbarkeit, kugelige Form, Verdrängung der Muskelfasern des Uterus lassen eine Parallele zu. Abzulehnen ist ein Vergleich mit Mischgeschwülsten (Seydel), die trotz des gelegentlichen Auftretens von Fettgewebe, durch ihre Lokalisation im unteren Uterusabschnitt, schnelles Wachstum, komplizierten Bau und häufige maligne Entartung (Seydel) nicht miteinander zu vergleichen sind.

Was die Genese der Lipome betrifft, so ist sie auch noch wie vor 20 Jahren nicht geklärt. Zwei Meinungen stehen sich gegenüber. Chiari, v. Franqué, v. Jacobson und Kauffmann sind eifrige Anhänger der Metaplasie, während Knox, Merkel, Seydel und R. Meyer eine embryonale Verschleppung von Fettgewebe annehmen.

Wenn die Fettmetamorphose aus dem Bindegewebe noch einleuchten könnte, so ist die Entstehung aus Muskelfasern sehr viel schwerer zu verstehen, wie auch Seydel trotz eifriger Durchsicht der Brüningschen Präparate sich dieser Deutung nicht anschließen konnte. Tumorpartien, die regressive Veränderungen aufweisen, verlocken zu Erklärungen in

diesem Sinne; damit ist aber das Wesentliche der Metaplasie, Umkehr zu normalen Embryonalstadien und Entwicklung in anderer Richtung nicht beachtet worden.

Als Anhänger der embryonalen Gewebsverschleppung nimmt dagegen Seydel an, daß der Müllersche Gang durch Einstülpung in die Wolffsche Leiste Mesenchymkeime, also auch Fett herunterführe. Dem widerspricht R. Meyer, der auf Grund seiner Embryonalstudien betont, daß den Müllerschen Gängen durch das absolute Aneinanderrücken der Wolffschen Gänge im Genitalstrang, ein Raum zum unbehinderten, leichten Abstieg geschaffen wird. Die Müllerschen Gänge sind besonders im späteren Tubengebiet, wo sich, wie bereits mehrfach erwähnt, die Lipome größtenteils finden, ausgiebig geschützt.

Die Annahme Seydels, daß durch Gefäße Fettkeime in den Uterus geschleppt werden, lehnt R. Meyer ebenfalls ab, mit dem Einwand, daß diese wie der Müllersche Gang in der Richtung des geringsten Widerstandes wachsen und nicht noch obendrein fremde Keime vor sich her schieben werden.

R. Meyer versucht eine andere Erklärung zu geben, indem er von der häufigen Lokalisation am Fundus und besonders in den Tubenecken ausgeht. Nach ihm besteht die Möglichkeit, auf Grund der besonderen Entwicklung des Corpus uteri, daß das zum Uterusaufbau bestimmte Muskelbindegewebe Fettkeime der seitlichen Körperwand, welche für das Parametrium gedacht sind, aufnimmt; denn während bekanntlich in Vagina und Cervix Müllerscher und Wolffscher Gang eng aneinander liegen, werden im Corpus beide getrennt durch das einwandernde Muskelgewebe und parametrane Fettgewebe. Dabei können Störungen eintreten, und zwar dort am ehesten, wo am meisten Fett eingeschoben wird. Diese Stelle ist der Fundus uteri mit den Tubenecken.

Hiermit fügt R. Meyer den vorhandenen Hypothesen eine neue hinzu, vielleicht wird sie zur wissenschaftlichen Tatsache, wenn es gelingen sollte, derartige Störungen durch Embryonalstudien nachzuweisen. Dann könnte man vielleicht die Metaplasie, deren Ablehnung bis jetzt noch nicht, wie auch R. Meyer meint, einwandfrei durchgeführt werden kann, beiseite legen.

Nach meinem Fall, der in seinem ganzen Bild die Meyersche Hypothese bestätigt, möchte ich mich seiner Meinung über die Genese der Lipome anschließen.

Literaturangaben.

1. **Brünings,** Ueber Lipomyom des Uterus. (Verh. d. D Ges. f Gyn zu Berlin 1899, Bd. 8, S. 348.) 2. **Chiari,** Lipomyofibrom des Uterus. (Verein deutsch Aerzte in Prag. Ref. in Münch. m. W., 1902, S 946.) 3 **von Franqué,** Lipomyofibrom des Uterus. (Verh. d. Ges f. Gyn. zu Gießen 1901, Bd. 9, S 491.) 4. **von Jacobson,** Zur Kenntnis der sekundären Veränderungen in den Fibromyomen des Uterus. (Z. f. Heilk. Bd. 23, 1902, N. F., Bd 3, S. 159) 5 **Kaufmann,** Handb. d. spez. pathol. Anat., Bd. 2, 1922, S 1286. 6. **Kauffmann,** Uteruslipom. (Ges. f Geburtsh u. Gyn. Berlin, 8. 3 1907, Bd. 60, S 312.) 7. **Merkel,** Ueber Lipombildung im Uterus. (Ziegler, Bd. 29, 1901, S. 07) 8. **R. Meyer,** Ueber embryonale Gewebseinschlüsse. (Lubarsch-Ostertag: Allg. Pathol. IX, 1905, 2. Abt., 1903, S. 634) 9. **Seydel,** Lipoma fibro-myomatosum uteri. (Z. f. Geb., Bd. 50, 1903, S. 274.)



Referate.

Panofsky und Staemmler, Zur pathologischen Anatomie des Quinckeschen Oedems. (Dermatol. Wochenschr., 1924, S. 469.)

Die Verfasser berichten über den Sektionsbefund eines 18jährigen Mädchens, das seit dem 2. Lebensjahre flüchtige Oedeme am ganzen Körper hatte, die mit schweren Störungen vornehmlich des Digestionstraktus, aber auch des Nervensystems einhergingen. Die makroskopische Untersuchung der Leiche ergab nichts Wesentliches, während die histologische Betrachtung der sympathischen Ganglien und des Grenzstranges Hyperämie, Ganglienzellnekrosen und Lymphozyteninfiltrationen zeigten; in der Schilddrüse bestand Kolloidarmut und Desquamativkatarrh. Die anschließenden Erwägungen zielen vornehmlich auf eine große Bedeutung der letztgenannten Schilddrüsenbefunde hin, die für die Erkrankung große Bedeutung haben sollen.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Lapin, M. O., Zur Parasitologie der „Creeping disease". (Dermatol. Wochenschr., 1924, H. 21, 22 u. 23, S. 573.)

Bei einem 30jähr. Kranken mit bezeichnender Anamnese wurde obige Diagnose sowohl klinisch wie parasitologisch mit Sicherheit gestellt; es handelt sich um die typische Wirkung der Larve der großen Magenbremse des Pferdes — Gastrophilus equi s. intestinalis.

Im Anschluß an diesen Fall bespricht Verfasser alles, was in der zoologischen und medizinischen Literatur über diesen Hauptparasiten bekannt ist; auch die therapeutischen Aussichten sind besprochen. — An dieser Stelle nicht unwesentlich dürfte es sein, daß die „Creeping disease" in zwei Formen verläuft: a) eine typische, ihrem Verlauf nach leichtere, nicht zur Eiterung führende Form, die durch die Wanderung der Larve der Gastrophilusbremse unter der Hornschicht der Haut hervorgerufen wird, und b) eine atypische schwere Form, die beim Wandern der Hypodermalarve in tiefen Schichten der Haut und in dem subkutanen Gewebe bewirkt wird.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Lapin, M. O., Ein zweiter Fall von „Creeping disease". (Dermatol. Wochenschr., 1924, No. 52, S. 1655.)

Verfasser bringt im Anschluß an seine vorige Arbeit über diesen Gegenstand in Heft 21 bis 23 die genaue Beschreibung eines weiteren Falles dieser Erkrankung: Es handelt sich um ein 1¾jähr. Mädchen aus der Nähe Moskaus. Die für die Erkrankung charakteristischen Gänge in und unter der Haut waren hier besonders zahlreich und besonders stark gewunden. Der Parasit wurde auch hier, wie in den meisten Fällen nicht gefunden; er wanderte in 24 Stunden bei einem Falle 1—2 cm, bei dem zweiten 10—20—24 cm. Die Beobachtung der Parasitenwanderung betrug 10 Monate; die Länge des in dieser Zeit etwa zurückgelegten Weges betrug 8—9 Meter in den oberen Hautschichten.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Glass, E., Das Krankheitsbild der Tintenstifts-Gewebsnekrose. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 49, S. 1585.)

Verf. hat schon des öfteren auf die durch verschiedenfarbige Tintenstifte hervorgerufenen Gewebsnekrosen hingewiesen, die schwere Allgemeinschädigungen zu machen im Stande sind. Neuerlich haben **Glass** und **Krüger**

Versuche an weißen Mäusen über diese Art von Schädigungen angestellt; auch liegen darüber histologische Befunde vor, die demnächst in der Deutsch. Ztschr. f. Chir. beschrieben werden sollen. Die vorliegende Arbeit hat mehr den Zweck, auf die zu wenig in ihrer Schwere und ihren Folgeerscheinungen bekannte Verletzung durch Kopierstifte hinzuweisen. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Kiess, O., Beitrag zur Kenntnis des Syringoms. (Dermatol. Wochenschr., 1925, S. 1.)

Zu den rund 170 Syringomfällen der Literatur beschreibt Verf. sehr genau einen neuen sehr ausgedehnten Fall bei einem 80jährigen Manne, der seit etwa 7 Jahren an diesem Hautleiden erkrankt war. Mit gewisser Symmetrie sind die bis hanfkorngroßen Effloreszenzen um beide Augen herum, an Brust und Rücken, weniger zahlreich am Bauch, an den Extremitäten und am Penis zu finden; zeitweise haben alle diese erkrankten Bezirke hochgradigen Juckreiz verursacht. Der mikroskopische Befund entspricht völlig dem, der als für Syringom charakteristisch aufgestellt worden ist. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Stümpke, G., Ueber Beobachtungen, betreffend die Aetiologie der Acne vulgaris. (Dermatol. Wochenschr., 1925, S. 45.)

An Hand von 3 klinisch untersuchten Fällen von Acne vulgaris nimmt Verf. Stellung zu der jetzt so viel ventilierten Frage der Beziehungen gewisser Hauterkrankungen zu allgemeinen Störungen des Organismus. Durch genaue körperliche Allgemeinuntersuchung, sowie durch erfolgreich angewandte Organtherapie glaubt er Beziehungen zum weiblichen Genitalsystem einerseits, zur Thyreoidea und den Nebennieren andererseits als bewiesen ansehen zu müssen; es liegt ein gewisser Zwang vor, „derartige Störungen am Hautorgan unter dem etwas weiteren Begriffe der pluriglandulären Insuffizienz zu sehen“. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Löwenstein, Ernst, Beitrag zum bakteriologischen Nachweis der Urogenitaltuberkulose. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 15, 1924, S. 255.)

Der Tierversuch für die Tuberkulosediagnose aus dem Harn stimmt nicht immer mit dem übrigen Krankheitsbild überein. Er versagt manchmal. Die Züchtung der Tuberkelbazillen direkt aus dem Sediment auf Glyzerinkartoffel bietet keine Schwierigkeiten. Man benutzt am besten eine von Löwenstein und Sumyoshi ausgearbeitete Methode, die auch für Sputum usw. verwendbar ist. Man führt dem Sediment oder Sputum die 5fache Menge einer 40%igen H_2SO_4 oder einer 35%igen NaOH zu, welche die Tuberkelbazillen am Leben lassen, während alle anderen Begleitbakterien zerstört werden. Auch Salzsäure ist verwendbar, während organische Säuren versagen. Das entstehende Sediment wäscht man dreimal, dann kultiviert man damit Glyzerinkartoffeln. 30 Sputen lungentuberkulöser Menschen, von denen schon 29 im Ausstrich positiv waren, ließen so Reinkulturen von Tuberkelbazillen zu. Unter diesen 30 Stämmen waren zwei, die für das Meerschweinchen nicht pathogen erschienen. — Mittels dieses Sedimentierkulturverfahrens konnte nun weiterhin ermittelt werden, daß die eitrige Mittelohrentzündung sehr viel häufiger tuberkulöser Natur ist, als man angenommen. — Eine andere Tatsache ist ebenfalls durch diese Methode — zusammen mit Tierversuchen, die am Meerschwein negativ ausfielen — geklärt

worden, nämlich das nicht so seltene Vorkommen der Hühnertuberkulose beim Menschen. Diese Stämme sind im Gegensatz zum Meerschwein für Kaninchen und Hühner sehr pathogen, ihre Kulturen sind im Gegensatz zu den härteren und krümmeligeren Wachstumserscheinungen der Säugetiertbc-Bazillen häufig feucht, glänzend und schmierig. Die Hühnertbc-Bazillen haben eine größere Variationsbreite, sie wachsen bei Temperaturen von 26—46°, stets auch rascher als die echten Tbc-Keime; sie haben eine größere Lebensfähigkeit und sind resistenter gegen Austrocknung. Pathologisch-anatomisch sind trotz Vorhandenseins massenhafter Hühnertbc-Bazillen die Gewebsveränderungen relativ gering, sie weichen vom Bild echter Tbc. ab und gleichen eher einem septisch-pyämischen Prozeß als einer Tbc. Klinisch sind diese Fälle dadurch charakterisiert, daß sie jahrelang an den Verlauf einer gutartigen Sepsis mit niedrigen Morgen- und hohen Abendtemperaturen erinnern. Dies Fieber ist therapeutisch höchst schwierig zu beeinflussen. Nieren und Knochenmark sind Vorzugsorte der Hühnertuberkulose. Vielleicht ist die Hühnerleukämie nur eine Form der Hühnertuberkulose. Menschliche Fälle von Hühnertuberkulose sind unter dem Bilde der Polycythaemia rubra gestorben, Erdheim fand einen menschlichen Fall mit einwandfreier Leukäme. Hühnertbc-Bazillen reagieren nicht auf Tuberkulin aus Säugetiertbc-Keimen.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Wallner, Adolf, Zur Klinik der männlichen Genitaltuberkulose. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 137.)

Unter 40 Kranken wurde die Mehrzahl vor dem 40. Lebensjahre festgestellt. Die Blutüberfüllung der Hoden im geschlechtsfähigen Alter sei daran schuldig. Nach dem Kriege nahm die Häufigkeit der Genitaltbc. etwas zu. Als auslösende Ursache werden oft Gonorrhoe oder Trauma angegeben. Wallner hat nur 3 Fälle, in denen traumatische Bedingungen beschuldigt wurden, allein man müsse den Angaben über Traumen in dieser Hinsicht an und für sich zweifelnd gegenüberstehen. Wallner schreibt weder der Infectio venera noch dem Trauma eine entschieden disponierende Rolle zu. (Genaue Besprechung der Pathologie und Therapie der listenartig angeführten 40 Fälle.)

G. B. Gruber (Innsbruck).

Brütt, H., Ueber Pyelitis glandularis. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 14, 1923, S. 157.)

Mitteilung und Präparat: Abbildung der Beobachtung einer ausgedehnten Entwicklung von Schleimdrüsen im ganzen Becken einer pyonephrotischen Niere bei fehlenden Brunnschen Epithelnestern, welche von einem 24jähr. Mädchen stammten. Verf. macht die Entzündung verantwortlich für die Umbildung des Epithels des Nierenbeckens.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Antelawa, N., Beitrag zur Kenntnis der retroperitonealen Mischgeschwülste der Nierenkapsel. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 131.)

Operativ wurde bei einem 5 Monate alten Kinde ein Fibro-Lipo-Myo-Chondro-Osteo-Kystoma der Nierenkapsel von 17 × 14 × 8 cm gewonnen. Das Kind überstand den Eingriff nicht. Die Niere war von der Kapselgeschwulst nur breitgedrückt.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Allemann, R. u. Bayer, R., Beiträge zur Klinik der malignen Nierentumoren. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 14, 1923, S. 119.)

Verf. bespricht zunächst die Anzeichen der Nierentumoren im allgemeinen, nämlich Hämaturie, Schmerz und Tumor, welche als klassische Zeichen auch durch die funktionelle Diagnostik und durch das Röntgenverfahren nicht an Bedeutung verloren haben. Ungemein wichtig sind Frühblutungen bei Hypernephromen. Es wird u. a. ein Fall mitgeteilt, der 9 Jahre vor der Operation bereits durch Frühblutungen aufgefallen, aber diagnostisch verkannt worden war. Als er nach 9 Jahren wegen quälender Nierenschmerzen operiert wurde, fand sich ein Hypernephrom mit zahlreichen Metastasen, die den bald eintretenden Tod bedingten. Auch ganz kleine Geschwulstherde, die man kaum wahrzunehmen vermag, können Massenblutungen in Niere und Nierenlager machen. Die Hypernephrome führen erst spät zu Kachexie, deren Auftreten schon auf Metastasierung hinweisen muß. Manchmal macht eine Varicokele auf gleichseitig bestehenden Nierentumor aufmerksam. Skelettmetastasen aus Hypernephromen sind häufig; sie stehen direkt neben den Tochtergeschwülsten des Mammakrebses, des Prostatakarzinoms und des Schilddrüsenkrebses in einer Reihe, was auf ihre große Gefäßaffinität zu beziehen sei; hierdurch bekämen sie einen mehr sarkomatösen Propagationstypus. Neben den Knochenmetastasen sind es die postoperativen Lungenmetastasen, welche mehr die Prognose der Hypernephrom-Operierten trüben. Knochen- und Lungenmetastasen seien kapillären Embolien zu verdanken. — Aus Harnsedimenten war nie die Diagnose „Tumorzellen" zu gewinnen. — Verff. teilen die Krankengeschichten von 36 einschlägigen Fällen auszugsweise mit und kommen zum Schluß, daß es mit der Prognose der Hypernephrome nicht zum besten stehe. Von 27 Hypernephromen, welche im Verlauf von 9 Jahren beobachtet wurden, waren 27 nephrektomiert; ein Kranker ging bei der Operation zugrunde, 3 starben nach kurzer Zeit (innerhalb einiger Monate), 11 Kranke lebten noch 2 Jahre oder länger (bis 7 Jahre). Es fand sich also in 60 % ein Gewinn an Lebensdauer von 2 bis über 2 Jahren. Von 4 Fällen, bei welchen die Tumorthrombose der Vena renalis nicht hatte entfernt werden können, so daß der Thrombus in der Mitte ligiert werden mußte, sind zwei der Beobachtung entschwunden; einer starb 3 Monate nach der Operation an Metastasen, während der letzte Fall 5 Monate nach der Operation zunahm, sich des besten Befindens erfreute und bis zur Abfassung der Arbeit weder Rezidiv noch Metastasen erkennen ließ. Aehnlich sind die mitgeteilten Ergebnisse beim Nierenkrebs. (Großes Literaturverzeichnis.) *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Perlmann, Simon, Ueber beiderseitige Verdoppelungen des Nierenbeckens und der Ureteren. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 188.)

Mitteilung zweier einschlägiger Fälle, welche in viro mittels der Röntgenphotographie nach Kontrastfüllung der Harnleiter und Nierenbecken festgestellt wurden. (Viel Literatur). *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Linberg, B. E., Zur Frage der Nierenanomalien. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 315.)

Mitteilung eines Falles von Dreizahl der Nieren, dadurch, daß links ein Spaltureter bestand, dessen eine Gabel ganz kurz war und in Höhe der Aortengabelung an eine dystop gelegene Niere von 140 g Gewicht, 11 cm Länge, 7 cm Breite, 5 cm Dicke angeschlossen war, während die andere Uretergabel scheinbar aus dem Becken dieser überzähligen Niere abzweigte und sich zu der orthotop gelegenen linken Niere begab. Es handelt sich um eine Lebend-Beobachtung bei der Operation eines 26 Jahre alten Mannes. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Hueck, Hermann, Ein Fall von Nierenhypoplasie kombiniert mit zystischer Degeneration. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 322.)

Bei einem 31jähr. Kellner wurde bereits intra vitam die linke Niere als hypoplastisch erkannt, während die rechte Niere vergrößert war. Die rechte Niere war kongenital klein und zystisch verbildet,

wobei epitheliale Wucherungen im Spiel waren, wie der path.-anatom. Befund nach dem Tode des an Urämie nach Wismutdarreichung verstorbenen luetischen Mannes lehrte. Wahrscheinlich stellte diese kleine Niere ein Beispiel von Zystenniere dar, in der neben der Entwicklungshemmung eine echte Adenombildung im Spiele war.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Gruber, Gg. B., Beiträge zur Lehre von den Zystennieren. (Ztschr. f. urol. Chir., 15, 1924, S. 246.)

Der Begriff der „Zystenniere“ umfaßt bestimmt nicht eine nach ihrem Wesen einheitliche Gruppe morphologischer Erscheinungen. Man liest diese Benennung für Nieren mit einzelnen Zysten oder mit allgemeiner, ebenso mit partieller polyzystischer Gewebsbildung; man liest sie ferner für Nieren mit blastomatöser Bildung, deren Gewebsentartung durch sekundäre Zystenbildung sich auszeichnet. Kasuistische Mitteilung und Abbildung von zwei Beobachtungen: 1. eines Adenozystoms der einen Niere eines 66jährigen Mannes, 2. eines Uretero-pyelonephritis cystica bei einer 86jährigen Frau.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Sauer, L. W., Pyelitis der Neugeborenen. [Neonatal pyelitis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 5.)

Bericht über 15 Fälle von Pyelitis bei Säuglingen; der Beginn der Affektion lag (vermutlich) zwischen dem 6. und 28. Tag nach der Geburt. 13mal handelte es sich um Knaben, nur 2mal um Mädchen. Zwei Fälle endeten tödlich. In 14 Fällen wurde bact. coli aus dem Urin isoliert, in einem Falle bac. enteritidis. Ganz im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen Symptome von seiten des Darmkanals. Es wird angenommen, daß die Keime von diesem aus auf dem Blutwege in die Harnwege gelangen. Verf. hält die von ihm isolierten Colistämme für virulente Stämme.

Fischer (Rostock).

Kuczynski, Von den ersten Anfängen und der Heilung der Glomerulonephritis. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Verfasser hatte die Gelegenheit, einen Fall von Nephritis eines 12jährigen Knaben in der dritten Woche des Scharlachs zu sezieren und genau mikroskopisch zu untersuchen. Oedeme bestanden bei dem Knaben während 11 Tagen, die Todesursache war eine Pneumonie. Es werden nun auf das Ausführlichste die Veränderungen in den Glomeruli dieses Falles besprochen. Am Glomerulus unterscheidet K. drei Formen der Veränderung: Schlingenblähung, ödematöse Durchtränkung, oder Zusammenfallen des Glomerulus. Ein Teil der Glomeruli war in dem Fall unverändert. Für die Deutung der Entstehung der Glomerulusveränderungen hält Verf. für besonders wichtig die Beobachtung des Einwanderns von Leukozyten in die Glomeruluskapillaren vom Vas efferens aus. Hierdurch wird der Beweis einer vorübergehenden Sperrung des Glomerulus erbracht. Von dieser zeitweisen Sperrung des Glomerulus ausgehend will Verf. alle histologischen Bilder der Glomerulusveränderungen und z. T. auch klinische Erscheinungen wie die Blutdruckerhöhung bei der akuten Glomerulonephritis erklären. Besonders hervorzuheben sind an der Arbeit die sehr schönen Aufnahmen der mikroskopischen Schnitte.

Schmidtmann (Leipzig).

Volhard, Ueber die Pathogenese der Nephritis. (Krankheitsforsch., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Im Mittelpunkt der nephritischen Erkrankung steht die Blutleere der Glomeruli. Die Art des Zustandekommens ist bisher noch nicht in genügender Weise geklärt. Eine entzündliche Genese ist abzulehnen, denn in frischen Fällen von Nephritis ist die Blutleere und Blähung der Glomeruli vor dem Auftreten entzündlicher Erscheinungen vorhanden. Das Mitbeteiligtsein des Vas efferens an der Blutleere und Erweiterung läßt auf eine Sperrung des Blutkreislaufs oberhalb des Glomerulus schließen. Ist diese Abdrosselung nun organisch oder funktionell bedingt? Trotz sorgfältigster Untersuchung einer größeren Anzahl von Nephritiden konnte Verf. eine ausreichende organische Veränderung nicht finden, so daß die Vorstellung der funktionellen Abdrosselung immer wahrscheinlicher wurde. Unterstützt wird Verf. in seiner Auffassung durch die klinische Beobachtung der Beeinflußbarkeit der Ischämie durch Dekapsulation, Röntgenbestrahlung und Splanchnikusanästesie, ferner durch die Beobachtung, daß die im Leben ischiämischen Nieren gleich nach dem Tode für Injektionsflüssigkeiten vollkommen durchgängig sind. Die Aktivierung und Wucherung der Endothelzellen würde sich als sekundäre Erscheinung an die angiospastische Zirkulationsstörung anschließen und vielleicht bedingt sein durch die Stagnation körpereigenen Materials, das eiweißabbauende Fermente liefert.

Schmidtmann (Leipzig).

Addis, Thomas, Klinische Einteilung der Brightschen Krankheit. [A clinical classification of Brights diseases.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 3.)

Viele Harnzylinder lösen sich sekundär im Urin auf, je nach dessen Reaktion. Will man die Formbestandteile des Urins genau untersuchen, so ist es erforderlich, den Urin unter besonderen Kautelen zu gewinnen, und die Zylinder in einer Zählkammer nach Art der Blutzellen zu zählen. Achtet man so immer auf die Reaktion des Urins und auf seine Verdünnung, so gelangt man zu brauchbaren Vergleichswerten. Nach den Ergebnissen der mikroskopischen Harnuntersuchung kann man die Brightsche Nierenkrankheit in drei Arten einteilen: 1. hämorrhagische Fälle: sie entsprechen der glomerulären Nephritis der Pathologen, Aetiologie: Streptokokken; 2. degenerative Fälle: dies ist aber ein Sammelsurium ätiologisch und pathologisch verschiedenartiger Prozesse; 3. arteriosklerotische Fälle. Für die drei verschiedenen Formen werden die Werte für die Zylinder, für weiße und rote Blutzellen, und für Albumen in übersichtlichen Tabellen angegeben.

Fischer (Rostock.)

Bantz, R., Beitrag zur Frage der „Agranulozytosis". (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 29.)

Bei der Agranulozytosis handelt es sich um eine primäre Erkrankung des leukopoetischen Systems unter dem Bilde der Dysfunktion. Die schweren nekrotisierenden und gangränösen Prozesse an den Rachenorganen sind sekundärer Natur und finden sich auch an anderen Schleimhäuten und an der Haut. Drei einschlägige Fälle werden mitgeteilt.

Wätjen (Berlin).

Basch, Atypische Reaktionen des leukopoetischen Systems. (Fol. Haem., Bd. 31, 1925, H. 3.)

Mitteilung von fünf Fällen: 1. Aleukämische Myelose bei einer 40jährigen Frau mit Leukopenie. Auffallenderweise nie Myeloblasten oder Myelozyten im Blut, trotzdem bei der Sektion ausgedehnte myeloische Infiltrationen der Milz, Lymphknoten des Knochenmarks, sowie besonders der Nieren gefunden wurden. 2. 46jähriger Mann, der das klinische Krankheitsbild einer Sepsis mit atypischer Reaktion des leukopoetischen Apparates bot. Anatomisch ließen sich myeloische Infiltrate in Milz, Leber und mesenterialen Lymphknoten feststellen, rotes Knochenmark. 3. 56jährige Frau, erkrankt mit Schwellung der Gaumenmandeln und Kieferlymphknoten, Leukozyten stark vermehrt, Blutbild sehr wechselnd. Endokarditis. Sektionsergebnis: Myeloische Infiltrate in Milz, Leber, Knochenmark. Verf. möchte dieses Krankheitsbild als abnorme Form einer septischen Infektion auffassen. 4. 47jährige Frau kommt wegen Di-verdacht zur Aufnahme. Tonsillen vergrößert, mit zähem Schleim bedeckt, an der Uvula geschwürige Defekte, dicht oberhalb der Symphyse ein zehnpfennigstückgroßes Geschwür. Hohe Temperaturen, Anämie, Schwinden der granulierten Elemente. Sektionsergebnis gibt keinen Anhaltspunkt für leukämische Umwandlung der Organe. 5. 43jährige Frau mit schwerer nekrotisierender Entzündung der Schleimhaut des Mundes, Rachens und der Speiseröhre. Leukopenie. 91 % Lymphozyten. Krankheitsverlauf und Sektionsergebnis stimmen mit der sog. Agranulozytose überein. Abweichend ist nur das Vorhandensein von myeloischen Elementen in Milz und Zeichen einer hämorrhagischen Diathese.

Schmidtmann (Leipzig).

Dixon, F. u. Burns, John G., Perniziöse Anämie mit nachfolgender Ileostomie. [Pernicious anemia, following ileostomy.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 1.)

Bericht über 6 Fälle von perniziöser Anämie, bei denen therapeutisch eine Ileostomie (Ausschaltung des Kolons) vorgenommen wurde; der subikterische Farbton verschwand bei allen, die Zungensymptome in 5 Fällen. 2 Patienten starben an interkurrenten Krankheiten, zweien geht es sehr gut, bei zweien kam ein Rezidiv der Anämie. Durch die Ileostomie wird nach Möglichkeit die Absorption toxischer Substanzen aus dem Kolon verhindert, zumal wenn noch Spülungen des ausgeschalteten Kolons vorgenommen werden. Die Ileostomie kann in manchen Fällen also günstige Resultate erzielen. *Fischer (Rostock).*

Brack, Ueber Bindegewebsmastzellen im menschlichen Organismus. (Fol. Haem., Bd. 31, 1925, H. 3.)

Verf. untersucht die verschiedensten Organe auf das Vorkommen von Mastzellen und prüft, unter welchen Bedingungen diese im Gewebe wohl auftreten. Er fand ein vermehrtes Auftreten von Bindegewebsmastzellen bei erhöhter Inanspruchnahme des Bindegewebes, und sieht deshalb die Vermehrung der Mastzellen als ein Zeichen erhöhter Funktionsleistung noch reaktionsfähigen Bindegewebes an. Da die Form, die Größe, Reichhaltigkeit an Granulis und die Intensität der Färbung bei den Mastzellen eine sehr schwankende ist, glaubt Verf.,

daß die Mastzellen Wanderzellen sind, und als solche wohl aus den Blutgefäßen ausgewandert sein können. Danach wäre die Mutterzelle der Bindegewebsmastzelle die Blutmastzelle, über deren Ursprung haben die Untersuchungen des Verf.s aber noch nichts ergeben.

Schmidtmann (Leipzig).

Clark, Eliot Round and **Clark, Eleanor Linton,** The Development of adventitial (Rouget) cells on the blood capillaries of amphibian larves. (Americ. Journ. of Anat., Vol. 35, 1925.)

Dieselben, The Relation of „Rouget" cells to capillary contraction. (Daselbst.)

Frühere Untersuchungen der Verff. an lebenden Amphibienlarven hatten den sicheren Nachweis ergeben, daß die Blutgefäße ursprünglich aus einer Endothelienschicht bestehen und sich durch Aussendung solider Sprossen- und Schlingenbildung mit Nachbargefäßen ausbreiten. Das röhrenförmige Lumen entsteht durch Verflüssigung des Protoplasmas im Innern der Sprossen. Wie auch durch andere Autoren (z. B. Halstead) bestätigt wird, kommt es nie zur Beteiligung der Bindegewebszellen bei der Neubildung von Blutgefäßen, die ausschließlich von präexistierenden Gefäßen aus erfolgt. Das gleiche wies Flor. Sabin bei der Heilung durchschnittener Blutkapillaren im Darm von Säugetieren nach.

In zwei früheren Arbeiten haben die Verff. denselben Nachweis für die Bildung der Lymphkapillaren geführt, deren Entwicklung E. R. Clark schon 1912 an der durchsichtigen Schwanzflosse von Amphibienlarven durch 20 Tage am lebenden Tier, ohne jede Beteiligung von Bindegewebszellen, verfolgen konnte.

In einer weiteren Versuchsreihe über den Charakter der Lymphgefäße bei experimentellem Oedem konnten die Verff. die Folgen der Entfernung der Anlage des Blutherzens für die Blut- und Lymphgefäße, sowie die der Beseitigung der muskulösen Lymphherzen durch Abschneiden des hinteren Körperendes bei jungen Kaulquappen durch mehrere Wochen (bis zu 26 Tagen) hindurch verfolgen (Anatomical Record, Vol. 21, 1921, u. Vol. 24, 1923, Nr. 4). Im ersteren Falle (nach dem Vorgang von Knower 1907) verzögerte sich die Entwicklung der Blutgefäße sehr stark, während die der Lymphgefäße stark zunahm; im letzteren trat Lymphstauung und starkes Oedem ein. Die Neubildung der Lymphkapillaren nach Abtrennung von den vorhandenen ließ sich in dem durchsichtigen Saum des Kaulquappenschwanzes an lebenden Larven mit völliger Sicherheit von den vorhandenen Lymphgefäßen aus, selbst an ganz isolierten Teilen derselben, durch fortschreitende Bildung anfangs solider, später kanalisierter Sprossen verfolgen. Auch die Bildung des entzündlichen Oedems wurde teils nach Injektionen kleinster Tröpfchen von Crotonöl in den durchsichtigen Saum des Schwanzes junger Kaulquappen mit geringer örtlicher Reaktion, Oedem und Lymphozytenanhäufung, teils (nach dem Beispiel von Martin Fischer [1915]) durch Einlegen in sehr verdünnte Lösungen von Essigsäure (bis 1 : 20000) geprüft, doch in diesem Falle ohne jeden Erfolg, bei 1 : 2000 oder stärkerer Konzentration mit schnell tödlichem Ausgang. Auch bei Hühnerembryonen erwies sich Behandlung mit verdünnter Essigsäure als erfolglos. Das Abschneiden des Schwanzendes beim Hühnerembryo von 7 Tagen hatte mangelhafte

Entwicklung der muskulösen Lymphherzen und starke Erweiterung der Lymphgefäße des hinteren Körperendes mit Oedem zur Folge.

In Bezug auf die viel umstrittene Bedeutung der adventitiellen Zellen der Kapillaren für die Kontraktion derselben gehen die Verff. auf die bekannten Beobachtungen von Stricker, Golubew und Tarchanoff und besonders auf die Untersuchungen von Rouget zurück, an die sich die von Sigm. Mayer und die neueren von Krogh und seinem Schüler Vimtrop, ferner die von Steinach und Kahn und die besonders eingehenden Studien von Zimmermann („Perizyten"), sowie die (hier nicht berücksichtigten) des Ref. anschließen.

Von besonderem Interesse sind auch hier die mustergültigen, überaus exakten Beobachtungen der beiden Verff. an dem durchsichtigen Saum des Schwanzes junger lebender Amphibienlarven in Chloräthyl („Chloreton"), Narkose. Am besten eigneten sich dazu die Larven von Hyla und Salamandra, die sich gegen die Narkose am widerstandsfähigsten erwiesen und danach sehr bald in frischem Wasser in den ursprünglichen Zustand zurückkehrten. Rouget hatte in seinen Untersuchungen zwischen endothelialen Kernen und zwei Typen von pigmentlosen adventitiellen Zellen an den Blutkapillaren unterschieden.

Diese extraendothelialen (adventitiellen) Rouget-Zellen entwickeln sich nach den Beobachtungen der Verff. aus sternförmigen Bindegewebszellen, indem diese durch langsame Kontraktionsbewegungen im Gewebe in Berührung mit einer Blutkapillare kommen und an deren Oberfläche unter allmählicher Einziehung der Fortsätze an der Außenwand der Kapillaren sich abflachen; nach einigen Tagen oder Wochen senden die anfangs ovalen Zellen spitze Fortsätze aus, die die Kapillaren teilweise ringförmig umgeben und darin flache Eindrücke hinterlassen. Es war jedoch nicht möglich, die Zellen lange genug zu verfolgen, um zu bestimmen, ob sie die primitiven glatten Muskelfasern oder die primitiven Bindegewebszellen der Wand der größeren Gefäße bilden.

In dem zweiten Aufsatz gelangen die Verff. zu folgenden Schlußfolgerungen bezüglich der Kontraktion der Kapillaren, von der sie zwei Typen unterscheiden; einem aktiven Typus, der durch stärkere Chloretoneinwirkung oder durch Verminderung der Temperatur herbeigeführt werden kann, und einen passiven Typus, der durch zeitweilige Störung der Zirkulation entsteht und, wie es scheint, von der Elastizität des Endothels abhängig ist, das die Neigung hat, sich bei geringer Füllung zusammenzuziehen. Während bei der aktiven Kontraktion die Gefäßwand in allen jungen Kapillaren und den kleineren Gefäßen älterer Larven einen welligen Kontur zeigt, bleibt sie bei der Kontraktion der größeren arteriellen und venösen Gefäße aller Stadien glatt, bei einfacher Abnahme des Kalibers. Beide Typen der Kontraktion können ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen von Adventitialzellen an der Gefäßwand stattfinden.

Sowohl bei der aktiven als der passiven Kontraktion wurde beobachtet, daß die Kapillarwand sich von der anliegenden Rouget-Zelle zurückzog, so daß ein Spalt zwischen beiden in der Profilansicht sichtbar wurde. Das Kapillarendothel besitzt eine tonische Kontraktions-

fähigkeit, die unabhängig von den Adventialzellen ist und daher auch in größerem Abstand von deren Sitz und ebenso unabhängig von der Lage der Endothelkerne auftritt.

Wie weit diese an den jungen lebenden Amphibienlarven gemachten und durch zahlreiche gute Abbildungen illustrierten Beobachtungen allgemein, also auch für die Gefäße erwachsener Warmblüter gültig sind, müssen weitere Untersuchungen lehren. Ref. erlaubt sich, in Bezug auf die adventitiellen Zellen und die Kontraktilität der Kapillaren auf seine Darstellung im Handbuch der allgmeinen Pathologie (Bd. 4, 1924, 2) hinzuweisen. *F. Marchand (Leipzig).*

Malinin, A., Zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen bluterzeugender Organe bei Karzinomkachexie. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 2, S. 136.)

Die genaue klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von primärem Plattenepithelkrebs der Vagina mit ausgedehnten Metastasen bei einer 24jährigen Frau führt Verf. zu der Ansicht, daß in der Genese der Anämie bei Krebskachexie der erhöhten Erythrophagie eine bedeutende Rolle zuzuschreiben ist. Diese Erythrophagie äußert sich darin, daß phagozytäre Elemente der Milzfollikel rote Blutkörperchen in gesteigertem Maße aufnehmen und zerstören, und daß nach Erschöpfung der Milz die Lymphdrüsen vikariierend die gleiche Funktion übernehmen. Der schließliche Tod bei der Krebskachexie wird als Resultat einer fast totalen Erschöpfung hauptsächlich der blutbildenden Organe aufgefaßt, doch erfolgt er schon früher, als die spezifische Tätigkeit der Lymphknoten vollständig schwindet. *Kirch (Würzburg).*

Opitz, Erich, Ueber Krebs und Krebsheilung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 2, S. 108.)

Opitz setzt in den vorliegenden Ausführungen auseinander, daß für das Entstehen des Krebses nicht eine einzelne Ursache, sondern das Zusammenwirken einer großen Anzahl von Faktoren verantwortlich zu machen ist. Er hat diese verschiedenen Vorgänge, soweit sie bis jetzt bekannt sind, in einem „Schema des Urkrebses“ in Zwiebelform zusammengestellt, bezüglich dessen auf das Original verwiesen werden muß. „Im wesentlichen darf man die Gesamtheit der Vorgänge wohl dahin bestimmen, daß die erkrankten Gewebe in einen dem embryonalen ähnlichen Zustand zurückkehren, der aber, weil zur Unzeit entstanden und durch Veränderungen des Stoffwechsels ausgezeichnet, . . . nicht zum Aufbau von Organen, sondern zur regellosen Wucherung führt.“

Bezüglich der Krebsheilung bringt O. zahlenmäßige Belege für die günstigen Erfolge seiner Strahlenbehandlung („Freiburger Methode“). Es ist ihm neuerdings auch gelungen, durch eine „Kombination von Farbstoffen, Extrakten aus Drüsen mit innerer Sekretion, Metallen und anderen Dingen“ mit völliger Sicherheit Impfgeschwülste bei Mäusen zur Rückbildung zu bringen; diese Versuche sind indes noch nicht abgeschlossen. *Kirch (Würzburg).*

Erdmann, Rhoda, Karzinomstudien 2. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 83, mit 10 Textabbildungen.)

Nachdem es **Rhoda Erdmann** früher gelungen war, Karzinomzellen in vitro rein zu züchten, entstand die weitere Aufgabe, auch von Stromazellen eine Reinkultur zu gewinnen, um einerseits die physiologische und morphologische Rolle des Stromagewebes im Karzinomaufbau zu studieren und andererseits die Eigenschaften des Stromas dem normalen Bindegewebe gegenüber abzugrenzen. Nach vielen Mißerfolgen ist dies Verf. nun neuerdings geglückt und zwar für das Flexner-Jobling-Rattenkarzinom. Das Stroma wuchs am besten in Leberplasma, verlor aber dabei seine morphologische Struktur. Ob auch die physiologische Struktur sich ändert, hat sich noch nicht feststellen lassen. Durch reingezüchtete Stromazellen hat sich bisher kein Tumor erzeugen lassen, aber auch nicht durch reingezüchtete Karzinomzellen für sich allein; die Tumorzellen verlieren offenbar durch die Isolierung etwas, was man schlechtweg krebserregendes Agens nennen kann. Erdmann glaubt, daß die Epithelzelle bei der Entstehung des Spontantumors nur von sekundärer Bedeutung ist und lediglich dann wuchern kann, wenn sie von dem Bindegewebe des Spontantumorträgers dazu angeregt worden ist; das Stroma muß aber seinerseits erst durch das betreffende Agens zu dieser Wechselwirkung befähigt werden. Nach diesen Gedankengängen würde der Krebs eine Stoffwechselerkrankung des Bindegewebes sein, die durch ein noch unbekanntes Agens beliebig erzeugt werden könnte.

Kirch (Würzburg).

Burckhardt, H., Zum Problem der Krebserzeugung durch lange fortgesetzte chemische Einwirkungen. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 30.)

Angeregt durch die Experimente Narats, dem es gelungen ist bei weißen Mäusen durch Pinseln mit NaOH und HCl Krebse zu erzeugen, wurde mit negativem Ausgange versucht durch wiederholte Schädigungen des Gewebes mittels Hitze ein Gleiches zu erreichen. Auch das Einspritzen differenter und indifferenter Flüssigkeiten in durch autoplastisch, subkutan verpflanzte Epithelkutisläppchen bei Ratten entstandene Zysten rief keine nennenswerte Proliferation des Zystenepithels hervor. Teerpinselung bei weißen Mäusen gleichzeitig an verschiedenen Körperteilen, zeigte die Rückenhaut am krebsbereitesten, viel weniger die Schnauze und Leistenbeuge. Doppelpinselung erzeugte in einem Falle die gleichzeitige Entwicklung von zwei im histologischen Bau von einander abweichenden Geschwülsten. *Wätjen (Berlin).*

Krotkina, N., Ein außergewöhnliches experimentelles Teerkarzinom beim Kaninchen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 2, S. 125.)

Das hier beschriebene und durch 4 Abbildungen illustrierte experimentelle Teerkarzinom eines männlichen Kaninchens ist nach mehreren Richtungen hin bemerkenswert. Zunächst einmal waren zwei Karzinome zugleich entstanden, nämlich an beiden Ohren je eins. Ferner zeigte der eine Teerkrebs ein ausgedehntes und tiefes Fortschreiten, ein Uebergreifen auf den Kieferknochen und auf die Lymphdrüsen sowie auch Metastasen in den Lungen. Weiterhin trat nach zwei Probeexzionen aus dem Krebsbereich ein sehr beschleunigtes Wachstum des Tumors ein. Durch jauchigen Zerfall des Krebsgewebes

wurde noch eine starke Kachexie hervorgerufen. Nach einer Versuchsdauer von 21 Monaten und 7 Tagen wurde das Tier schließlich getötet. *Kirch (Würzburg).*

Roffo, A. H. u. Correa, L. M., Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Cholesteringehalt der Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 79.)

Im Serum tumorkranker Patienten tritt unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen eine deutliche Verminderung des Cholesteringehaltes ein. Versuche der Verff. an Ratten mit transplantablem Spindelzellsarkom sprechen dafür, daß es sich hierbei um eine direkte Beeinflussung des Cholesteringehaltes in den Geschwülsten selbst handelt. Nur wenn die Strahlen unmittelbar auf den Tumor einwirken, ist eine Verminderung des Cholesteringehaltes festzustellen, dagegen nicht, wenn der ganze Organismus des Tieres unter Ausschluß der Geschwulst der Bestrahlung unterworfen wird. *Kirch (Würzburg).*

Kirch, Eugen, Ueber Wesen und Entstehung der xanthomatösen Geschwülste. (Klin. Wochenschr., 3, 1924, Nr. 32.)

Untersuchungen zahlreicher Fälle von xanthomatösen Geschwülsten ergaben, daß diese Tumoren keine einheitliche und selbständige Blastomgruppe bilden, wie früher angenommen wurde. Vielmehr kann jede Geschwulst beliebigen Charakters durch Einlagerung von Cholesterinfettsäureestern in die Tumorelemente (bindegewebiger, endothelialer oder epithelialer Art) zu einer „xanthomatösen“ werden. In analoger Weise können auch „xanthomatöse Granulome“ entstehen.

Die in 8 Fällen bei den betreffenden Individuen festgestellte Hypercholesterinämie wird neben lokalen, in der Geschwulst selbst zu suchenden Verhältnissen (Lymph- und Blutstauung, Blutextravasate) als ursächliches Moment für die Entstehung der xanthomatösen Blastome angesprochen. *Danisch (Jena).*

Schleicher, H., Wesen und Aetiologie des Zungenkarzinoms mit spezieller Prüfung der ätiologischen Rolle der Lues. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 2, S. 144.)

Die vorliegende Arbeit behandelt in breiter Form das Zungenkarzinom an Hand von 44 Fällen, die innerhalb der Jahre 1920—23 in der Poliklinik des Berliner Krebsinstitutes beobachtet wurden, und die hier ausführlich mitgeteilt werden. Unter gleichzeitiger Würdigung der einschlägigen Literatur bespricht Verf. zunächst die Vorstadien des Zungenkarzinoms, ferner die subjektiven und objektiven Erscheinungen desselben, die direkte und indirekte Weiterverbreitung, den sonstigen Verlauf und den Ausgang der Krankheit, die Differentialdiagnose und die Prognose. Von seinen 44 Fällen zeigten 14 ein unmittelbares Uebergreifen auf die Nachbarschaft, besonders auf den Mundboden. In 29 Fällen bestanden Metastasen in den Lymphdrüsen, speziell am Halse. In sonstigen Organen waren Metastasen niemals nachweisbar; sie sind ja auch von anderen Autoren nur recht selten beschrieben worden.

Was die Aetiologie anlangt, so hat als Hauptursache ein chronischer Irritationszustand des Gewebes zu gelten, der als Begleiterscheinung von chronischen Entzündungen, von Wunden und von

Narben auftritt. Für diese 3 Hauptursachen kommt nun wieder eine ganze Reihe von ätiologischen Momenten in Betracht, die dadurch zu „indirekten Ursachen“ des Zungenkrebses werden können, nämlich Leukoplakie, Lues, Alkohol- und Tabak-Abusus, einmalige und chronische Traumen und gutartige Geschwülste. Die Leukoplakie fand Verf. nur 3mal unter seinen 44 Fällen, er hält sie aber dennoch auf Grund der Literaturangaben für ein gewichtiges ätiologisches Moment des Zungenkarzinoms. Eine Lues lag 12mal vor; das bedeutet 27,2% seines Gesamtmaterials und entspricht ungefähr dem Durchschnittswert früherer Autoren mit 26,3%. 12 der 44 Krebsträger erwiesen sich als starke Raucher, zwei weitere als mäßige Raucher; die Reizwirkung ist hier wohl hauptsächlich chemischer Art, wozu aber mechanische Momente unterstützend hinzukommen. Chronischer Alkoholismus ist im vorliegenden Material nur einmal angegeben, ein einmaliges Trauma (Biß auf die Zunge) in 2 Fällen, ein chronisches Trauma (durch defekte Zähne usw.) 9mal, gutartige Geschwülste (Papillome) keinmal. Eine hereditäre Disposition fand sich nur einmal. Alles in allem sind demnach Leukoplakie, Rauchen und chronisches Trauma in der Aetiologie des Zungenkrebses am stärksten beteiligt. Der Lues kommt dabei zwar eine gewisse, aber durchaus nicht überragende Bedeutung zu; sie wirkt wohl lediglich dadurch, daß sie, wie auch die anderen indirekten Ursachen, zu Entzündungen, Geschwüren und Narben führt.

Bezüglich des Lebensalters erwies sich das 6. Jahrzehnt als besonders häufig betroffen. 40 der Patienten waren männlichen Geschlechts, nur 4 weiblich; das entspricht einem Verhältnis von 9,9 : 1, während aus der Gesamtheit der früheren Literaturangaben im Mittel die Proportion 5 : 1 sich berechnen läßt. *Kirch* (*Würzburg*).

Pop, A., Carcinoma gelatinosum des Collum uteri. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 2, S. 129.)

Ein primärer Gallertkrebs des Gebärmutterhalses scheint bisher erst 5mal beobachtet zu sein. Verf. berichtet hier ausführlich über einen neuen Fall dieser Art, der aus einem hochdifferenzierten Adenokarzinom entstanden sein soll und eine 49jähr. Frau betrifft. In einem Nachtrag fügt Lahm (Dresden), aus dessen Laboratorium die Arbeit hervorgegangen ist, noch einen weiteren Fall hinzu, nämlich ein primär solides Plattenepithelkarzinom mit sekundärer schleimiger Entartung bei einer 59jähr. Frau. *Kirch* (*Würzburg*).

Berblinger, Die Zunahme des primären Lungenkrebses in den Jahren 1920—1924. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 19.)

Die Prozentzahl der primären Lungenkrebse (Bronchialkrebse und Lungenkarzinome im engeren Sinne) des Jenaer Sektionsmaterials ist von 2,2% aller Krebsfälle der Jahre 1910—1914 auf 8,3% in den Jahren 1920—1924 gestiegen, während die allgemeine Prozentzahl der Krebse in der Nachkriegszeit nicht zugenommen hat. Auf Veranlassung des Verf.s hat Laeschke 1923 in 31 Fällen von primären Lungenkrebsen aus den Jahren 1910—1923 Anamnese und Krankheitsverlauf untersucht. Bei 17 Fällen war eine Lungenentzündung vorausgegangen, 11mal war Influenza oder Grippe erwähnt. Verf. weist darauf hin, daß auf der Basis der durch die Grippe und andere bakteriell oder chemisch toxische Entzündungen bedingten Schleimhautveränderungen

der Luftwege mit atypischer Epithelregeneration (Askanazy, Schmidtmann, Siegmund u. a.) sehr wohl primäre Lungenkrebse entstehen können. Die Zunahme der Lungenkrebse in den Jahren nach der Grippeepidemie ist auffallend. Selbstverständlich dürften für sämtliche Lungenkrebse die Entstehungsbedingungen kaum dieselben sein; immerhin würde ein Absinken der Zahl der Lungenkrebse in den kommenden Jahren sehr für den von B. vermuteten Zusammenhang von Grippeepidemie und Entstehung der Lungenkrebse sprechen. Nur ausführliche Statistiken können hierüber Aufschluß bringen.

Danisch (Jena).

Hickel, Die polyzystischen Adenolymphome des Halses. [Les tumeurs amygdaloides polykystiques du cou.] (Ann. d'anat. pathol. méd.-chir., Bd. 2, 1925, H. 2.)

Bei einer 58jähr. Frau fand sich an der linken Halsseite vom Processus masteoideus bis zum Zungenbein reichend ein leicht verschieblicher, der Haut nicht adhärenter Tumor, dessen Wachstum die Patientin seit 10 Jahren bemerkte. Die operative Entfernung gelang leicht. Histologisch setzt sich der Tumor aus zahlreichen epithelialen Zysten und dazwischenliegendem adenoiden Gewebe mit Keimzentren zusammen. In den Zysten homogene, mit Eosin stark färbbare, zum großen Teil die Schleimreaktion gebende Massen, desquamierte Epithelien und Cholesterinkristalle. Daneben finden sich den Speicheldrüsenausführgängen ähnelnde Partien mit hohem Zylinderepithel. Das zwischen den epithelialen Formationen gelegene adenoide Gewebe gleicht völlig normalem Lymphdrüsengewebe. Zusammenfassende Besprechung der anatomischen und klinischen Befunde der bisher in der Literatur niedergelegten Fälle und der Theorien über ihre Histogenese.

Danisch (Jena).

Moreau, J. u. v. Bogaert, Beitrag zur Kenntnis der plasmozytären Sarkome. [Contribution anatomo-clinique a l'étude des sarcomes plasmocytaires.] (Ann. d'anat. pathol. méd.-chir., Bd. 2, 1925, H. 2.)

Beschreibung eines primären Sarkoms des Jejunums bei einer 39jähr. Frau, das histologisch sich aus normalen und Riesenplasmazellen zusammensetzte. Als Ausgangspunkt des Tumors sind die submukösen Lymphdrüsen anzusprechen. Eingehende Literaturangabe der bisher bekannten plasmazellulären Sarkome. Im Jejunum ist bisher noch kein gleicher Fall beobachtet worden. Anatomisch bemerkenswert ist das infiltrierende Wachstum in die Umgebung, während Metastasen selten sind. Klinisch steht eine plötzlich einsetzende, schwere Kachexie im Vordergrund.

Danisch (Jena).

Kuczynski, M. H. und Brandt, Elisabeth, Fortgesetzte Untersuchungen zur Aetiologie und Pathogenese des Fleckfiebers, Virusstämme und Weil-Felixsche Reaktion. (Krankheitsforschung, 1, 1925, S. 69.)

Die Arbeit handelt im wesentlichen von den Beziehungen der nach der Methodik von Kuczynski aus Meerschweinchen, Mensch und Laus gezüchteten Fleckfiebervirusstämme zu einander und zu den X-Stämmen. Besonders die serologischen Verhältnisse werden an drei Meerschweinstämmen und einem Läusestamm näher auseinandergesetzt

und müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden. Diese Stämme haben nach Ansicht des Verfassers durch Einflüsse der Umwelt einen vermittelnden Charakter angenommen und bilden so ein Bindeglied zwischen Proteus X 19 und echten Virusstämmen. Die Infektiosität eines Stammes für den Menschen, das Meerschweinchen und auch für die Laus hängt einheitlich von einer fermentativen Virulenztüchtigkeit des Stammes ab. Die Weil-Felix-Reaktion ist eine echte Antigen-Antikörperreaktion und kommt durch Bildung eines X-Agglutinins zu Stande, vielleicht entstehen dabei vorübergehend X-Bakterien aus dem Virus. Das Antigen entsteht nach Ansicht des Verfassers durch den Infektionsvorgang in nicht bestimmbarem Umfange und nur bei einer ganz besonderen Konstellation. Die Arbeit enthält außerdem eine Menge Hinweise auf fast alle Fragen des Fleckfieberploblems, die das Studium des Originals nötig machen. *Krauspe (Leipzig).*

Kirch, Eugen, Ueber das Zustandekommen der Invasion von Diphtheriebazillen in den menschlichen Organismus bei diphtherischen Affektionen der Luftwege. (Ztschr. f. Kinderhlk., 33, 1922.)

Entgegen der alten Loefflerschen Anschauung der strengen Lokalisation der Di.-bazillen auf die Luftwege sind in späteren Untersuchungen in zahlreichen Fällen Di.-bazillen in Blut, Urin und Liquor nachgewiesen worden. Unklar blieben die Bedingungen, unter denen es zur Ueberschwemmung des Körpers mit Di.-bazillen kommt, eine Frage, die Verf. durch bakteriologische und anatomische Untersuchungen zu klären versucht. Es ergab sich die Notwendigkeit der noch schärferen Scheidung der durch den Loeffler-Bazillus hervorgerufenen Entzündungen der Luftwege in eine Diphtherie im eigentlichen Sinne (Tiefreichen und Festhaften der Belege), die vorwiegend an plattenepitheltragenden Schleimhautpartien vorkommt, und zweitens in den Krupp (Pseudomembrane bleiben auf das Oberflächenepithel beschränkt und liegen locker auf). Bei der eigentlichen Diphtherie dringen die Loefflerbazillen gewöhnlich am Orte der Affektion in die Tiefe und gelangen in den Blutkreislauf, während beim Krupp die Tiefenwanderung der Bazillen und ihr Einbruch ins Blut im allgemeinen fehlt. Die ins Blut eingedrungenen Di.-bazillen besitzen nicht die Fähigkeit einer stärkeren Vermehrung und gehen nach Versiegen der Invasionsquelle rasch zugrunde. Dies ist bereits bei Lösung der diphtherischen Belege festzustellen, doch können in gewissen Fällen auch in postdiphtherischen Geschwüren Di.-bazillen verbleiben und weitere Invasionsquellen bilden, es ist dies sogar noch nach anscheinend restloser Heilung der Schleimhaut möglich (Di.-bazillenausscheider).

In den untersuchten Körperorganen fanden sich kulturell wie anatomisch die zahlreichsten Di.-bazillen im Myokard. Diese bisher nicht bekannte Tatsache bietet eine ausreichende Erklärung für die schweren toxischen Schädigungen des Herzmuskels bei der Diphtherie, die klinisch den Krankheitsverlauf so häufig komplizieren.

Danisch (Jena).

Pfeiler, Zür Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, H. 39.)

Verf. richtet sich gegen die Mitteilung von Dahmen und Frosch über die ersten Züchtungen des Erregers der Maul- und Klauenseuche. Abgesehen davon, daß andere Autoren vor Dahmen und Frosch die gleichen Viruszüchtungen vorgenommen hätten, sei es Verf. bereits vorher gelungen, die Krankheit mittels des gezüchteten Virus zu übertragen. Verf. unterscheidet 2 Formen des Erregers der Maul- und Klauenseuche, eine Form A und B. Die Form A stellt die Hungerform des Virus dar. *Schmidtmann (Leipzig).*

Frosch u. Dahmen, Erwiderung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 39.)

Verff. weisen die Vorwürfe der obigen Polemik zurück und fordern vom Verf. die genaue Bekanntgabe seines Züchtungsverfahrens zwecks Nachprüfung. *Schmidtmann (Leipzig).*

Löwenstein u. Moritsch, Neue Untersuchungen über die Verbreitungswege des Tuberkelbazillus. (Dtsch. med. Wochenschrift, Bd. 50, 1924, H. 38.)

Verff. gehen von der Tatsache aus, daß in vielen Fällen von Knochentuberkulose die primären Lungenherde so klein sind, daß sie klinisch gar nicht, anatomisch sehr schwer feststellbar sind. Wann gelangen hier die Tuberkelbazillen in die Blutbahn? Es wurden Meerschweinchen an dem Daumenballen der Endphalange der Hinterzehe mit Tuberkelbazillen zunächst subkutan, dann, um das Verletzen von Gefäßen zu vermeiden, intrakutan mit Tuberkelbazillen infiziert und die ganze Phalange nach verschiedener Zeit im Grundgelenk exartrikuliert. Auch nach der Entfernung der Phalange eine halbe Stunde post operationem trat eine tuberkulöse Erkrankung des Meerschweinchens ein. Bei einer zweiten Versuchsserie wurden die Tiere in der gleichen Weise infiziert und dann nach verschieden langer Zeit getötet (1½, 1 und 2 Stunden), die Milz zerrieben und einem anderen Tier injiziert. Alle Meerschweinchen, die mit Milzen von Tieren 6 Stunden und länger nach der Infektion geimpft wurden, wurden tuberkulös.

Schmidtmann (Leipzig.)

Koizumi, Ueber Tuberkelbazillenbefunde im Knochenmark Tuberkulöser. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 44.)

Bei Meerschweinchentuberkulose konnte Verf. bei 72 % Tuberkelbazillen im Knochenmark nachweisen (untersucht wurden 26 Fälle), beim Menschen in Fällen von Miliartuberkulose in 50 %, bei Fällen ohne Miliartuberkulose in 75 %. *Schmidtmann (Leipzig).*

Denecke, Ueber den Zusammenhang zwischen chronischer Sepsis und Biermerscher Krankheit. (Dtsch. med. Wochenschrift, Bd. 50, 1925, H. 40.)

In den letzten Jahren wird von den verschiedensten Ländern eine Häufung an Erkrankungen der Biermerschen Anämie gemeldet. Verf. teilt 4 Fälle mit, die die Annahme einer ursächlichen Bedeutung chronisch septischer Prozesse für die perniziöse Anämie stützen sollen. 1. 54 jähr. Mann, bis 1904 gesund, von da an Anfälle von Gallensteinkolik, seit dem Frühjahr 1917 auffallende Anämie. Typisches Bild der perniziösen Anämie. Sektionsbefund: Starke Anämie, Empyem der

Gallenblase, Cholelithiasis. 2. 23jähr. Frau, mit 13 Jahren „Herzfehler“, seit 1922 Mattigkeit, Anämie, Zungenschmerzen, in der letzten Zeit Hautblutungen. Sektionsbefund neben schwerer Anämie chronisch septische Endokarditis. 3. 37jähr. Frau, 1918 Cholezystitis, 1919 Nierenbeckenentzündung, seit Sommer 1922 Schwäche; bei der Aufnahme in die Klinik Parese beider Beine. Sektionsbefund: Hochgradige Anämie, kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarks, chronische aszendierende Pyeolonephritis. 4. 52jähr. Frau, nach einer Gravidität Pyelitis, 1920 zum erstenmal Unsicherheit in den Knien. 1921 „Grippe“, 1922 bei schwerer Arbeit Bewußtseinstrübung, seither deutliche Gehstörungen, vor allem starke Schwäche in den Beinen. Bei der Aufnahme in die Klinik schwere progrediente Anämie. Sektionsergebnis: Chron. sept. Pyelitis, schwere Anämie, Degenerationen in den Hintersträngen. Verf. glaubt durch diese 4 Fälle die Möglichkeit erwiesen zu haben, daß die Häufung chronisch infektiöser Erkrankungen in ursächlicher Beziehung zur Vermehrung der perniziösen Anämie stehe. (Es erscheint Ref. fraglich, ob die beschriebenen Fälle als perniziöse Anämie bezeichnet werden sollen, oder nicht viel mehr als sekundäre Anämien bei Sepsis zu bezeichnen sind.)

Schmidtmann (Leipzig).

Sauer, Milzexstirpation bei Polycythaemia rubra (Morbus Vaquez). (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 48.)

42jähr. Frau kommt wegen chronischen Milztumors zur Aufnahme. Erythrozytenzahl 6,5 Millionen. Frische Gesichtsfarbe, keine auffallende Zyanose. Exstirpation der Milz. Danach starke Verschlechterung des Zustandes. Ansteigen der Erythrozytenzahl auf fast die doppelte Zahl, Hämoglobingehalt 105 %, Vermehrung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. 20 Tage nach der Milzexstirpation Exitus. Sektionsergebnis: Pfortaderthrombose, hämorrhagischer Aszites, hämorrhagische Infarzierung des Dünndarms, hämorrhagischer Infarkt des rechten Lungenoberlappens. Mikroskopische Befunde der hämatopoetischen Organe werden nicht mitgeteilt. *Schmidtmann (Leipzig).*

Lehmann, Die Bedeutung des Vorkommens gekörnter Erythrozyten im strömenden Blute. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 51.)

Versuchstier: Meerschweinchen. Einmaliges Injizieren von Alkoholgaben höherer Konzentration führt zu schwerer Schädigung der im Blute strömenden roten Blutkörperchen, dabei kommt es zu einer basophilen Körnelung. Längere Zeit danach kommt es abermals zu einem Anstieg der punktierten Erythrozyten. Diesen zweiten Schub von Erythrozyten faßt Verf. als junge, auf den Reiz hin im Uebermaß gebildete Erythrozyten auf. *Schmidtmann (Leipzig).*

Sonnenfeld, Perniziöse Anämie und Karzinom. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 51.)

47jähriger männlicher Patient zeigt zuerst das klinische Bild der perniziösen Anämie (Untersuchung 9 Monate vor dem Exitus). Bei der Sektion findet sich ein großes ulzeriertes Magenkarzinom. Verf. vertritt den Standpunkt, daß in diesem Falle die beiden Erkrankungen kombiniert waren. *Schmidtmann (Leipzig).*

Rosenberg und **Munter,** Zur Frage der renalen oder extrarenalen Blutdrucksteigerung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 42.)

Drei Fälle schwerster zystischer Degeneration beider Nieren zeigten keine oder nur ganz geringfügige Blutdrucksteigerungen, bei einem 4. Falle hatte eine hinzugekommene Glomerulonephritis eine Blutdrucksteigerung hervorgerufen. Auch bei eitriger Pyelonephritis und Nierentuberkulose mit schwerster Glomerulusschädigung, sowie in einem Falle schwerster akuter Glomerulonephritis fand sich weder Blutdrucksteigerung noch Herzhypertrophie. Es sprechen also diese Fälle dafür, daß der Ausfall der Nierenfunktion allein nicht zur Hypertonie führen muß. *Schmidtmann (Leipzig).*

Romberg, Die Entwicklung der Lehre von der Hypertonie. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 49.)

Kurzes, aber sehr vollständiges Uebersichtsreferat, zur Wiedergabe im Referat nicht geeignet. *Schmidtmann (Leipzig).*

Funk und **Homann,** Ueber eine anscheinend pyonephrotische Schrumpfniere mit Urämie und Kalkgicht. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 44.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes eines schwer zu deutenden Krankheitsfalles. Bei einer 40jährigen Frau bestehen seit längerer Zeit unregelmäßige Fieberattaken, für welche eine Aetiologie sich nicht finden läßt. Außerdem zeigt die Frau Erscheinungen der Schrumpfniere mit immer stärker werdender Insuffizienz, schließlich erliegt sie der Urämie. Es findet sich bei der Sektion eine urämische Perikarditis, Schrumpfnieren, alte verkäste und verkreidete Tuberkulose der mesenteralen Lymphknoten. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren läßt vorwiegend tubuläre Veränderungen erkennen, während die Glomeruli kaum von den entzündlichen Prozessen betroffen sind. Verff. sind der Anschauung, daß die Toxine der Tuberkelbazillen sowohl Fieber wie Nierenveränderungen erzeugt habe. *Schmidtmann (Leipzig).*

Becher, Erwin und **Koch, Fritz,** Ueber die pathogenetischen Beziehungen zwischen echter Urämie und den bei Niereninsuffizienz im Blut retinierten Substanzen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 148, 1925, H. 1 u. 2.)

Bei Niereninsuffizienz besteht ein Parallelismus zwischen echt urämischen Symptomen und der Höhe der Blutphenole (Phenol, Kresol, Diphenole, aromatische Oxysäuren). Becher nimmt an, daß den Phenolen eine besondere pathogenetische Bedeutung für das Entstehen der echten Urämie zukommt. *J. W. Miller (Barmen).*

Lubarsch, Die letzten 50 Jahre allgemeiner Pathologie und pathologischer Anatomie. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 49.)

Ein Ueberblick über die Entwicklung der verschiedenen Gebiete der Pathologie, zum Referat nicht geeignet. *Schmidtmann (Leipzig).*

Aschner, Konstitutionslehre und Humoralpathologie, mit besonderer Berücksichtigung des weiblichen Organismus. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 38.)

Verf. wendet sich gegen einseitig betriebene Zellularpathologie, die zur Spezialisierung und Erforschung einzelner Organerkrankungen führt, aber die Zusammenhänge zwischen Organerkrankung und Gesamtorganismus leicht verlieren läßt. Der Begriff der Konstitution sollte nach Meinung des Verf.s auch genauer präzisiert werden, und nicht, wie es häufig geschieht, nur zwei Typen unterschieden werden.

Schmidtmann (Leipzig).

Fellner, Ueber die wirksamen Substanzen des Corpus luteum und der Plazenta. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 40.)

Nach den Versuchen des Verf.s gibt es im Corpus luteum nicht zwei, sondern nur ein wirksames Lipoid, das Wachstum fördernd und Blutgerinnung hemmend wirkt. Auch aus der Plazenta ist das gleiche Lipoid zu gewinnen. Blutgerinnungverlangsamend wirkt ein wasserlöslicher Stoff, der wahrscheinlich ein Amin ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Allen, Edgar, Pratt, J. P. und **Doisy, E. A.,** Das Hormon des Eierstockfollikels, seine Verbreitung in dem weiblichen Genitale. [The ovarian follicular hormone, its distribution on human genital tissues.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 6.)

Aus Eifollikeln wurde mit Spritze der Inhalt aspiriert und dessen Inhalt auf hormonale Wirksamkeit geprüft. Dies geschieht so: man prüft das Vaginalsekret von Ratten auf seinen Leukozytengehalt; denn dieser nimmt nach Injektion der Hormonflüssigkeit ab, es setzt eine verstärkte Wucherung des Vaginalepithels ein, das schließlich verhornt. Ein wirksames Hormon macht bei der Ratte nach 3 Tagen Verschwinden der Leukozyten und Auftreten von Plattenepithelien. Die Einheitsdose wird definiert durch die stärkste Verdünnung die bei dieser Anwendung (3 Injektionen in 4stündigem Intervall) am Morgen des dritten Tages nach der Injektion noch dieses Auftreten verhornender Epithelien bewirkt. Positive Resultate ergaben Extrakte aus Follikeln vom Schwein, von der Kuh, vom Schaf, von Hennen und vom Menschen. Extrakte aus dem Corpus luteum von Schweinen und Kühen gaben negative Resultate. Corpora lutea menstruationis des Menschen ergaben teils positive, teils negative Resultate; Corpora lutea graviditatis vom 1. und 3. Schwangerschaftsmonat gaben positives Resultat. Interessant ist, daß bei den beiden Fällen, wo das Corpus luteum exzidiert wurde, die Schwangerschaft ohne Störung weiter verlief. Auch aus der Plazenta läßt sich das Hormon gewinnen; es steht noch nicht fest, ob dies Hormon in der Plazenta selbst gebildet wird, oder ob es, im Ovar gebildet, in der Plazenta aufgespeichert wird.

Fischer (Rostock).

Zondek und Aschheim, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion und das Hormon des Ovariums. (Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 29.)

Das Vaginalsekret der weißen Maus besteht im Intervall aus Schleim, Leukozyten und einigen Epithelien, im Prooestrus fast nur aus Epithelien, im Oestrus aus kernlosen, mit Eosin sich färbenden Schollen, im Metoestrus aus Leukozyten. Diese zyklischen Ver-

änderungen sind abhängig von der Tätigkeit des Eierstocks. Bei kastrierten Tieren ist nie das Schollenstadium (siehe oben) vorhanden. Die Verfasser untersuchten zunächst einige Wochen lang weiße Mäuse auf das Vorhandensein des erwähnten Zyklus, kastrierten alsdann diese Tiere und verwendeten sie als Testobjekte für die Wirkung von frischem in die Oberschenkelmuskulatur implantiertem Material. Dieses Testobjekt reagiert auf unspezifische Reize (Leber, Hypophyse usw.), nicht dagegen bringt die Implantation von menschlichem oder tierischem Eierstocksgewebe in drei bis vier Tagen bei dem Testobjekt (kastrierte Maus) den eingangs erwähnten Zyklus hervor. Das Eierstockshormon ist also bei Mensch und Tier identisch. Produziert wird es von der Thekazelle, auch von den Granulosazellen und gelangt direkt in das Blut, oder aber es kommt beim Follikelsprung mit den Liquor folliculi in die Bauchhöhle und wird hier von den Lymphwegen resorbiert. Auch die Einpflanzung von Plazentargewebe wirkt zyklusauslösend, doch können die Verf. noch nicht angeben, ob das Hormon auch in der Plazenta gebildet, oder von ihr nur vom Ovarium resorbiert wird. In der Schwangerschaft ist wenigstens in den ersten drei Monaten derselben die Eierstockstätigkeit gesteigert. Es gelang Zondek zusammen mit Brahn das Ovarialhormon in wasserlöslicher Form darzustellen. Die Verfasser kommen zu dem Ergebnis, daß es nur ein Ovarialhormon gibt, die Lipoide sind wahrscheinlich nur Lösungsmittel für dieses. *Berblinger (Jena).*

Graubner, Walter, „Die hypophysäre Kachexie" (Simmondsche Krankheit.) Aus dem Pathol. Institut des Städt. Krankenhauses, Wiesbaden. (Ztschr. f. klin. Med., 100, 3—4, 249—277.)

Gesammelt sind aus der Literatur die Fälle „pluriglandulärer Insuffienz", bei denen ein Hypophysenbefund vorliegt, sowie die, bei denen die Diagnose auf hypophysäre Kachexie anatomisch durch Hypophysenuntersuchung sicher gestellt wurde, mit dem eigenen 34 Fälle. Die Fälle werden genau anamnestisch, klinisch und pathologisch-anatomisch dargestellt. Im Gegensatz zu Lichtwitz wird an der Kachexie als Kardinalsymptom festgehalten. Frauen erkranken häufiger und zwar meist im Anschluß an eine Geburt [Embolie des Wochenbettes (Simmonds)], Erschöpfung einer labilen Hypophyse (Maresch). Familiäre Anlage wurde besonders von Wiesel betont. Der Grundumsatz ist regelmäßig vermindert, die Eiweißausscheidung erhöht, temporäre Störungen des Wasserhaushaltes öfters zu finden. Im allgemeinen hängt Salz- und Wasserstoffwechsel aber mehr mit dem Infundibulum und dem Zwischenhirn zusammen. Die Keimdrüsen sind ganz regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen. Die Schilddrüse ist beinahe durchweg atrophisch, die großen Körperorgane häufig atrophisch und klein „Splanchnomikose" (Simmonds). Dabei besteht sekundäre Anämie mit mehr weniger starker Eosinophilie, Trockenheit der Haut bzw. sklerodermatische Veränderungen, regressive Prozesse der epidermoidalen Anhangsgebilde, Anorexie, Achylia gastrica, Diarrhoen, Krampfanfälle und Veränderungen des Seelenlebens. Pathologisch-anatomisch handelt es sich immer um eine Zerstörung der Hypophyse: Blutung, Embolie, Eiterung, spezifische Entzündung, Zyste, Tumor. Der Schluß ist dann meist ein bindegewebig verändertes Organ. Auf Exstirpation der Hypophyse wird mit zwei Reaktionsformen geantwortet:

zum Tode führende Kachexie (Cushing), der Dystrophia adiposogenit. ähnliche Störungen (Aschner). Pathogenetisch wichtig sind in erster Linie embolische Prozesse (Simmonds, Schmorl, Merkel, Berblinger), septische Prozesse (Plaut), Infektionen, Lues connatilis und Lues acquisita (1. difuse interstitielle Entzündung, 2. Gummi), Tuberkulose (1. fortgeleitet und hämatogen, 2. als isolierte Tuberkulose, a) akut und b) chronisch), Zysten, Karzinom. Gegen die Bezeichnung des Krankheitsbildes als „Senium praecox" werden Einwendungen erhoben.

Brinkmann (Glauchau).

Schmalz, A., Ueber einen Fall von Hirntumor mit Pubertas praecox. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 73, 1925, S. 168—172.)

Bei einem 12jährigen Knaben fand sich Pubertas praecox: Gewicht 36 kg, Länge 135 cm, fast völlig viriler Habitus, Penis ziemlich lang, Hodensack auffallend groß, Hoden je pfaumengroß, zusammen 50 g schwer, mikroskopisch mit Spermatogenese, Achsel- und Schamgegend reichlich behaart, Oberlippenbarthaare reichlich, aber kurz, ein Hirntumor, der intra vitam zu starkem Kopfschmerz und doppelseitiger Erblindung geführt hatte, ausgehend anscheinend vom Boden des dritten Ventrikels, 3:4:2 bzw. 3 cm groß, Tuber cinereum, Corpora mammillaria, Substantia perforata posterior, die rechten Stammganglien mit Ausnahme des Nucleus caudatus substituierend und mit 2 Zysten in den rechten Seitenventrikel hineinragend, Hydrocephalus internus, Atrophie der Tabula interna des Schädeldaches, ohne pathologischen Befund die Zirbeldrüse, die Hypophyse, die Nebennieren, Pankreas und Thyreoidea. Mikroskopisch zeigt die van Gieson-färbung den Tumor mit allmählichem Uebergang in die normale Hirnsubstanz teils zellreich (zahlreiche kleine runde Kerne) mit zahlreichen Gefäßen und feinen gelben Fasern und Zellen mit ovalen Kernen, teils zellarm als ein Gewirr von gelben Fasern mit dicken Bindegewebshüllen.

Für die Genese scheiden hier nach Schmalz beide bisher geltend gemachte Theorien aus, sowohl die pineale, da die Epiphyse, die nach Marburg einen hemmenden Einfluß auf die Genitalentwicklung ausübt, intakt erscheint, als auch die onkogene, denn der Tumor ist sicher kein Teratom, das nach Askanazy mit seinem embryonalen Gewebe nach Art einer Schwangerschaft chemisch wachstumfördernd auf den Geschwulstträger wirkt. Der wahrscheinliche Ausgang des vorliegenden Tumors vom Boden des dritten Ventrikels und seine Ausbreitung vor allem im Bereich des Zwischenhirns einerseits, die experimentell wahrscheinlich gemachten Beziehungen des Zwischenhirns zum Sympathicus und dieses wieder zu inkretorischen Drüsen andererseits lassen Schmalz eine neue dritte Theorie aufstellen: Die Pupertas praecox ist die Folge einer Läsion des Zwischenhirns. Zirbeldrüsentumoren führen nur indirekt zur Pubertas praecox, wie Störungen, die bisher auf die Hypophyse zurückgeführt wurden, z. T. auch von angrenzenden Hirnteilen ausgelöst werden können.

Pol (Rostock).

Herxheimer, Versuche zur Frage der Analogisierung der Guanidinvergiftung mit der parathyreopriven Tetanie. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 43.)

Untersuchungen über die Tetanie hatten andere Autoren zu der Anschauung geführt, daß die physiologische Bedeutung der Epithelkörper das Hintanhalten einer übermäßigen Bildung von Guanidinen ist, daß beim Ausfall der Epithelkörperchenfunktion die Guanidine sich an das lebende Substrat binden und Stoffwechselstörungen im Sinne einer Ca-Verdrängung hervorrufen. Gegen diese Anschauung wurde von verschiedener Seite mit Hinweis auf Unterschiede in den Krankheitserscheinungen, der Nutzlosigkeit der therapeutischen Ca-Gaben und schließlich der differenten histologischen Bilder. Die Nachuntersuchungen des Verf.s führten zu einer Bestätigung der Angaben von Paton-Findlay. Verf. fand bei Versuchen an Katzen bei vorsichtiger Guanidinvergiftung (benutzt wurde Dimethylguanidin) die typische Erregbarkeitssteigerung: In schweren Fällen von Vergiftung wurde diese Erregbarkeitssteigerung nicht durch Ca-Gaben beeinflußt, wohl aber bei nicht tödlicher Vergiftung. Histologisch fanden sich bei chronisch vergifteten Tieren Degenerationen in den Ganglienzellen (besonders in der Großhirnrinde) ausgebreitete Neurophagie, aber nirgends Zellanhäufungen um die Gefäße oder andere entzündliche Reaktionen. Schließlich ließ sich zeigen, daß Katzen, denen die Epithelkörperchen operativ entfernt wurden, eine Ueberempfindlichkeit gegenüber dem Dimethylguanidin zeigen. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Kraus, E. J., Zur Frage der pluriglandulären Genese des Diabetes mellitus. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 45.)

Nach Ansicht des Verf.s sollte nur von einer pluriglandulären Genese des Diabetes gesprochen werden, wenn sich an verschiedenen Organen des endokrinen Systems gleichartige, ätiologisch einheitliche Erkrankungen nachweisen lassen, die einander koordiniert sind. Im Allgemeinen wird für das Zustandekommen des Diabetes mellitus im Wesentlichen eine gestörte Funktion des Pankreas als das Wesentliche angenommen. Das häufige Vorkommen des Diabetes bei Akromegalie auf Grund von hypophysären Tumoren führte zur Annahme eines hypophysären Diabetes. Es sind dann in der Literatur eine Anzahl von Fällen beschrieben, bei denen sich Störungen und anatomische Veränderungen mehrerer endokriner Drüsen fanden. Die Untersuchung einer größeren Anzahl von Fällen typischen insulären Diabetes zeigten Verf., daß sich nahezu in allen Fällen Veränderungen in den anderen innersekretorischen Drüsen fanden. Verf. kommt daher zu dem Schluß, daß das Primäre des Diabetes stets die Inselerkrankung ist, die Veränderungen der übrigen endokrinen Drüsen sekundären Charakter haben. Mithin läßt sich im oben definierten Sinne nicht von einer pluriglandulären Genese des Diabetes sprechen.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Epstein, Albert A., Der Entstehungsmechanismus des Diabetes mellitus. [The causal mechanism of diabetes melitus.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 1.)

E. stellt die Theorie auf, daß für die Entstehung des Diabetes mellitus wesentlich sei eine Aenderung in der Permeabilität der kapillären Blutgefäße. Diese ermöglicht nun, daß Trypsin in den Blut-

strom übertritt und damit in die Leber gelangt. Das Trypsin bewirkt nun eine Lösung des Glykogens, Hyperglykämie und Glykosurie und neutralisiert das in die Blutbahn sezernierte Insulin; daher entsteht dann ein Mangel an aktivem Insulin. Versuche mit Injektion von Vitalfarbstoffen in die Arteria pancreatica ergeben: die Injektion bewirkt keine Glykosurie, der Farbstoff wird von den Zymogenkörnchen der Pankreasazinuszellen festgehalten. Injektion von Insulin gemischt mit solchen Farbstoffen macht keine Glykosurie, das Insulin wird auf seinem Wege durch das Pankreas inaktiviert. Der Farbstoff, der sich an die Zymogengranula bindet, verhindert die Ausschwemmung des Trypsins in den Blutstrom und seine Einwirkung auf das Insulin und das Leberglykogen. *Fischer (Rostock).*

Caan, Ueber fibröse Ostitiden. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1925, H. 40.)

Vorwiegend klinische Schilderung der Krankheitsbilder mit kurzer Beschreibung des histologischen Befundes. Verf. trennt die Ostitis deformans (Paget) von der Ostitis fibrosa (Recklinghausen): Beide Erkrankungen sind nicht wesensverschieden, sondern unterscheiden sich nur graduell, geben aber doch ein sehr differentes Krnnkheitsbild. Gemeinsam ist den Erkrankungen noch, daß sie sowohl in lokaler wie in generalisierter Form auftreten können. *Schmidtmann (Leipzig).*

du Pan, M. und **Grumbach, A.,** Kystes multiples des os chez un enfant de 10 ans. (Archives Franco-Belges de Chirurgie, 27. Jahrg., 1924, Nr. 3.)

Knabe gesunder Eltern, der durch geringe Unfälle nacheinander zahlreiche, sich rasch wieder konsolidierende Knochenfrakturen bekam.

Knochensyphilis, Osteogenesis imperfecta, Rachitis sind nach dem klinischen Verlauf ausgeschlossen. Das Röntgenbild ließ viele im Knochen liegende Zysten nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung eines Knochenstücks in Askanazys Institut ergab in der Kambialzone der Corticalis kleine, mit Osteoklasten ausgefüllte Lakunen, Haverssche und Volkmannsche Kanäle dringen vom Periost in die Corticalis ein, sie sind meist weit, ausgefüllt mit Bindegewebe, welches die gleichfalls weiten Gefäße umgibt.

Die knöcherne Wand der Kanäle zeigt lakunäre Resorption des Knochens. Tief in der Corticalis findet sich mehr Knochenapposition als Resorption. Zwischen den Spongiosabälkchen ist Fettmark vorhanden, und nur in der Peripherie der Zysten trifft man fibröses Mark an.

Die Verfasser nehmen mit Stumpf an, daß die zystische Form der „Ostitis fibrosa“ den Ausgang der fibrösen Transformation des Markes vorstellt. Die Beobachtung einer zystischen Form Pagetscher Knochenerkrankung im Kindesalter bedeutet eine Seltenheit.

Berblinger (Jena).

Bársony und **Polgár,** Calcinosis intervertebralis. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 16.)

Bei einem 47jähr. Manne wurde als Zufallsbefund röntgenologisch eine eigenartig lokalisierte Verkalkung der Zwischenwirbelscheiben

zwischen dem 7. und 8., sowie dem 9. und 10. Brustwirbel festgestellt. Aufnahmen in verschiedenen Richtungen zeigten eine Aushöhlung der Ober- und Unterflächen der Wirbelkörper ohne sonstige Veränderung der Knochenkonturen. Im Zentrum der Zwischenwirbelscheiben finden sich inselförmige Kalkablagerungen, die stellenweise konfluieren, aber überall gegen die Wirbelbögen gut abgrenzbar sind. Diese Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben sind von denjenigen bei chronischen deformierenden Wirbelsäulenerkrankungen, die durch Randverkalkungen (Perichondritis ossificans) und Brückenbildung zwischen den Wirbelkörpern charakterisiert sind, streng zu trennen. Im beschriebenen Falle ist eine traumatische Genese (Absturz vom Gerüst vor einigen Jahren) wahrscheinlich. In der Literatur ist bisher nur ein gleicher Fall beschrieben. Verff. schlagen für die genannten Verkalkungsprozesse die Bezeichnung „Calcinosis intervertebralis" vor.

Danisch (Jena).

Wolff, E. K., Experimentell pathologische Untersuchungen über den Fettstoffwechsel. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Verf. geht der Frage der infiltrativen bzw. degenerativen Verfettung, diesem wichtigen und ungeklärten Problem des Fettstoffwechsels, experimentell unter Hervorhebung der außerordentlichen Wichtigkeit funktioneller Betrachtung des pathologischen Geschehens nach. Die Untersuchungen betreffen ausschließlich das Auftreten der Neutralfette — und selbstverständlich der Fettsäuren — in Leber und Niere, während auf die Lipoide nicht eingegangen wird. Schon die Wahl der Versuchstiere ist deshalb schwierig, weil manche Tierarten physiologisch reichlich Fett in der Leber enthalten, andere wieder kaum oder gar kein Fett, und auch nicht zur Ablagerung von Fett in den Leberzellen neigen. Ferner liegt eine Schwierigkeit darin, die Lebern der Versuchstiere sicher fettfrei zu machen, da z. B. während der Hungerperiode die sog. Hungerfettleber auftritt und weil durch länger fortgesetztes Hungern bis zur Fettfreiheit solcher Tiere natürlich eine Schädigung der Zellvitalität und damit eine veränderte Reaktionsweise eintritt. Aus Hunger- und Fütterungsversuchen, sowie Versuchen mit Fettmassen ergab sich, daß der Gehalt der Leberzellen an sichtbarem Neutralfett von der Menge des mit dem Blut- oder Lymphstrom zugeführten Fettes abhängig ist und entsprechend der rhythmischen Verdauungs- und Hungerverfettung schwankt. Vielleicht gehört auch die Phosphorvergiftung hierher, die dann als Verfettung infolge Ueberangebots bei erhaltener Zelleistung zu betrachten wäre. Auch die Verfettung bei normalem Angebot, aber geschädigter Zelleistung — infolge von Hitzeeinwirkung, Infektionen, Zirkulationsstörungen — ist als infiltrativ-resorptiv aufzufassen. Morphologisch lassen sich Hunger- und Verdauungsverfettung ebenso wenig unterscheiden, als es eine bestimmte Lokalisation des Fettes innerhalb der Leberläppchen gibt. Doch glaubt Verf. in der Leber zwischen „Resorptionszellen" und „Speicherungszellen" unterscheiden zu müssen, von denen die letzteren das Fett länger halten als die ersten. Interessant ist der Befund, daß während der Fettmast, bei der es zunächst zu einer diffusen Verfettung der Leber kommt, sich eine Anzahl von Leberzellen des Fettes fast wieder vollständig entledigen, daß also bei einem solchen Ueberangebot von Fett gewissermaßen eine Selbstregulation der Zellen

stattfindet. Bei dauernder Fettmast kommt es zu Zellschädigungen, die sich besonders an den Leberzellkernen bemerkbar machen. Die Verfettung der Kupfferschen Sternzellen kann infiltrativ-resorptiv oder auch infiltrativ-phagozytär vor sich gehen.

Besondere Schwierigkeiten stellen sich der Untersuchung der Niere entgegen, weil hier die Frage des physiologischen Vorkommens von Fett in keiner Weise geklärt ist. Vor allem ist auch hier in Betracht zu ziehen, daß die Fettverhältnisse verschiedener Tiere ganz verschieden sind, so daß man versucht ist, an besondere Beziehungen der Nierenzellen zu dem Fettstoffwechsel bei den einzelnen Tierarten zu denken. Die Beteiligung der Niere an dem Fettstoffwechsel geht aber einwandfrei hervor aus dem experimentell nachgewiesenen Auftreten und Schwinden von Fett in den Nierenepithelien, das in gesetzmäßiger Weise dem Verdauungsrhythmus entspricht. Bei der Maus enthalten die Nieren bei Hafer und Brotfütterung gar kein Fett oder nur Spuren in den Epithelien der Schleifen und geraden Kanälchen. Sowohl Hungerzustände als auch Zufuhr reichlicher Fettmengen — d. h. als erhöhtes Fettangebot durch das Blut — führen zu einer vorübergehenden Anhäufung von Fett in den Epithelien sämtlicher Kanälchenabschnitte, ebenso auch bei der Phosphorvergiftung. Es ergab sich aber weiterhin, daß bei der Fettmast nach zunächst stärkerer Anhäufung von Fett in den Zellen diese nach und nach wieder fettfrei werden, daß also auch hier durch die Selbstregulation der Zellen ein physiologlischer Zustand wieder geschaffen wird. Also nicht nur von der Menge des Angebotes, sondern auch vom Zustand der Zellen ist das Auftreten von Fett abhängig. Auch hier kann demnach bei den bisher besprochenen Verfettungen nicht von einer degenerativen, sondern wiederum nur von einer infiltrativ-resorptiven Verfettung die Rede sein.

W. Gerlach (Hamburg).

Schmidt, M. B., Ueber das Verhalten der Leber nach Milzexstirpation beim Menschen. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 87, 1924, H. 2.)

Verf. hatte Gelegenheit, die Leber in 2 Fällen von perniziöser Anämie (36 jähr. w., 42 jähr. m.) nach vorausgegangener Milzexstirpation zu untersuchen. In der 2. Beobachtung lag die Milzexstirpation über 6 Jahre zurück. Die ebenfalls untersuchten Milzen unterschieden sich kaum von normalen Organen, der Blutgehalt war etwas erhöht, keine auffallende Pigmentvermehrung, keine Wandverdickung und Verengerung der Lumina. In den Lebern findet sich bei weiten Kapillaren eine deutliche Vergrößerung der Sternzellen ohne nennenswerte Vermehrung derselben. Die Vergrößerung betrifft nicht alle Zellen gleichmäßig. In den vergrößerten finden sich Vakuolen in Größe roter Blutkörperchen und vereinzelte Erythrozyten, kein Pigment. Letzteres ist ausschließlich auf dazwischen liegende platte Sternzellen beschränkt. Mäßige Siderose der Leberzellen. Im Vergleich mit Lebern bei perniziöser Anämie ohne Milzexstirpation, findet sich in den vorliegenden Fällen keine deutliche Mehrleistung in der Verarbeitung roter Blutzellen, dagegen ist die Zahl der großen Kupfferzellen beträchtlich vermehrt und als Folge der Milzexstirpation anzusehen (kompensatorische Hypertrophie). Die großen Kupfferzellen sind nicht Dauerformen, sondern entsprechen funktionellen Zuständen.

Die untersuchten Lymphdrüsen zeigten das bei perniziöser Anämie bekannte Bild, Beimischung roter Blutkörperchen zur Lymphe und Phagozytose derselben durch die Retikuloendothelien, jedoch nicht ausgedehnter als in Fällen von perniziöser Anämie ohne Milzexstirpation. Keine wesentliche Veränderung des Knochenmarks. — Der kompensatorische Effekt der Milzexstirpation in anderen Organen ist demnach auffallend gering. *Danisch (Jena).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Krantz, W., Zur Technik der Fontanaschen Versilberungsmethode zum Nachweis der Spirochaeta pallida. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 33.)

An Stelle der ammoniakalischen Silbernitratlösung kann eine Aethylaminsilberlösung genommen werden. Behandlung nach der Versilberung mit dem in der photographischen Praxis gebräuchlichen Tonfixierbad macht die Silberfärbung dauerhaft. *Wätjen (Berlin).*

Collier, Ausschaltung des Wasserfehlers bei der Giemsafärbung durch Phosphatpufferung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 39.)

Verf. empfiehlt statt dem käuflichen Aqu. dest. bei der Giemsafärbung ein Wasser zu verwenden, das einen p_h von 7,1 hat. *Schmidtmann (Leipzig).*

Bock, E., Zur mikroskopischen Diagnose von Geschwülsten der Pleura aus Punktionsflüssigkeit. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 14.)

Verf. empfiehlt zur Diagnose pleuraler Tumoren aus dem Punktat, falls letzteres, was bei den genannten Tumoren immer der Fall zu sein scheint, die Fähigkeit besitzt zu gerinnen, folgende Methode: Gerinnenlassen des Punktates und anschließendes starkes Zentrifugieren. Fixation in 10% Formol, Paraffineinbettung.

Die im Punktat befindlichen Tumorzellen werden durch die Gerinnung und das Zentrifugieren zasammengelagert und in einem Gerinnungsnetz suspendiert. Auf diese Art und Weise läßt sich besser als aus den Einzelzellen des Abstriches das tumorartige Gewebe erkennen, wenn auch eine Charakterisierung der Geschwulstart kaum gelingt. *Danisch (Jena).*

White, James C., Beseitigung des Geruches von pathologischen in Formaldehyd aufbewahrten Präparaten. [Deodorization of pathologic specimens preserved in solution of formaldehyd.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 6.)

Um den lästigen Formaldehydgeruch bei Präparaten zu beseitigen, wasche man sie zunächst in Wasser und tauche sie dann in eine Lösung von Ammoniak in Wasser (5—10 ccm starker, 28% NH_3-Lösung, spez. Gewicht von 0,9, zu einem Liter Leitungswasser zugesetzt). Die Färbbarkeit wird dadurch in keiner Weise beeinflußt. *Fischer (Rostock).*

Strempel, Zur Kultur des Gonococcus. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1925, H. 46.)

Verf. emfiehlt zur Züchtung der Gonokokken den Kochblutagar, den Levinthal zur Züchtung der Influenzabazillen angegeben hat.

Schmidtmann (Leipzig).

Niederländischer Literaturbericht.

Erstattet von **G. O. E. Lignac.**

Huizinga, Eeloo, Ueber Zysten des Naseneinganges. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 3, H. 1. 1 Tafel.)

Der Verf. beschreibt 3 Krankheitsfälle; bis jetzt sind etwa 50—60 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Gute Abbildungen und ausführliche Beschreibung der histologischen Präparate begleiten diese Arbeit. Der Verf. beschreibt auch die vermutliche Entstehungsweise dieser Zysten.

Goudsmit J., Hammer, E. und **Wolff, J. W.,** Untersuchungen eines Falles der Weilschen Krankheit. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 5, H. 1. 1 Tafel.)

Klinische, pathologisch-anatomische und bakteriologische Beschreibung des ersten in Holland beobachteten und beschriebenen Falles der Weilschen Krankheit. Es gilt hier einem 38 jährigen Mann.

Frank, E. S., Kongenitale Herzhypertrophie und kongenitale, doppelseitige Zystennieren. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 6, H. 1.)

Bei einem 21 Tage alten Kinde werden bei der Obduktion doppelseitige Zystennieren, Zystenleber und ein hypertrophisches Herz (72 g, normal 24 g) aufgefunden. Für die Genese der Hypertrophie des Herzens gibt der Verf. eine mögliche Erklärung.

Moransard, G. A. J., Ein Fall von Echinococcus multilocularis. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 6, H. 1.)

Klinische Beschreibung eines möglichen Durchbruches einer vereiterten Echinococcuszyste der Leber in die rechte Lunge bei einem 45 jährigen Manne, der vor 10 Jahren für Echinococcusleber operiert wurde.

Hulst, J. P. L., Tödliche Vergiftung mit kleesaurem Salz. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 7, H. 1.)

Selbstmordfall einer melancholischen, 50 jährigen Frau. Die eingenommene Quantität soll etwa 20 g gewesen sein und der Tod etwa eine halbe Stunde nach der Einnahme eingetreten sein. Ausführliche anatomische und histologische Beschreibung; chemisch wurde eine große Quantität des kleesauren Salzes im Magen nachgewiesen, obgleich nur der kraniale und kaudale Teil der Speiseröhre geätzt war und der Mageninhalt verändertes Blut enthielt. Die Magenschleimhaut wies nur vereinzelte Blutungen auf. Niederschläge vom oxalsauren Kalzium, wie Lesser solche beschrieben hat, wurden nirgendwo aufgefunden. Auf welche Weise der Eintritt des Todes erklärt werden soll, weiß der Verf. nicht anzugeben.

Dyk, J. A. van und **Oudendal, A. J. F.,** Adenom des Dünndarmes, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwulsterblichkeit. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 9, H. 1. Tafeln in Schwarz- und Farbendruck.)

Nach einer ausführlichen klinischen, anatomischen und histologischen Beschreibung (begleitet von guten Abbildungen) dieser papillomatösen Darmgeschwülste, bei Bruder und Schwester beobachtet, kommen die Verff. zu den Schlüssen, daß das klinische Krankheitsbild sich während Jahre als „intermittierende Darminvagination" hervortut, daß man bei der Operation den ganzen Dünndarm auf derartige Geschwülste prüfen soll, daß die Anwesenheit von sogar histologisch gleichgebauten Adenomen des Dünndarmes bei Bruder und Schwester kein Zufall ist.

Waar, C. A. H., Rhinopharyngitis mutilans [Gangosa.] (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 12, H. 1, 1 Tafel.)

Ausführliche klinisch-anatomische Beschreibung eines Falles bei einer Dajakfrau mit der Differentialdiagnose.

Steenhuis, D. J., Die Behandlung des Lymphogranuloms mit Röntgenstrahlen. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 69, 1925, Nr. 13, H. 1. 1 Tafel)

Wichtig für die Pathologen ist die histologische Feststellung (Tendeloo), daß unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen die Lymphdrüsen sich verkleinern durch Umbildung des Drüsengewebes in hyalines Bindegewebe.

Bücheranzeigen.

Bethe, A., v. Bergmann, G., Embden, G. und **Ellinger, A.**, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. 2. Bd. Atmung. 552 Seiten, 122 Abbildungen. Berlin 1925.

Das jetzt wieder in allen Sonderfächern der Medizin auftauchende Bedürfnis, die in den letzten Jahrzehnten gewonnene Bereicherung unseres Wissens in handbuchmäßiger Darstellung niederzulegen, hat sich nun auch in der Physiologie bemerkbar gemacht. Vom Standpunkt des Pathologen muß es als besonders glücklich bezeichnet werden, daß dabei normale und pathologische Physiologie Hand in Hand gehen. Die pathologische Physiologie ist in mächtigem Aufstreben begriffen. Wer aber bisher auf irgend einem Zweige dieses Gebiets arbeiten und sich über den Stand irgend einer Frage unterrichten wollte, der fand in den modernen Lehrbüchern der normalen Physiologie viel zu wenig, in dem schönen Krehlschen Lehrbuch der pathologischen Physiologie mehr Probleme als gesicherte Tatsachen, und war auf ein umständliches Suchen in dem stark verstreuten und schon fast unübersehbaren Schrifttum angewiesen. Umso dankbarer wird gerade der Pathologe das auf 17 Bände berechnete Sammelwerk begrüßen, das ihm viel Zeit und Mühe ersparen wird, zumal es sich auf breitester Grundlage aufbaut. Nicht nur die menschliche und tierische Physiologie bis hinab zu den Wirbellosen ist berücksichtigt, sondern vielfach auch die pflanzliche, so daß nach den Worten der Herausgeber „ein Werk erscheinen darf, das fast die ganzen naturwissenschaftlich faßbaren Lebenserscheinungen zu einem Ganzen vereinigen möchte, alles das, was im weitesten Sinne Biologie ist".

Als erster ist der von der Atmung handelnde Band erschienen Er gliedert sich in ein allgemeines Kapitel, eine normale Anatomie und alsdann in die normale und pathologische Physiologie der Atmungsorgane. Das allgemeine Kapitel, eine glänzende Darstellung der vergleichenden Atmungs-Physiologie ist von Bethe geschrieben und bietet auf 36 Seiten eine Fülle von Belehrungen und Anregungen. Es folgt ein knapper und überaus klarer Abriß der normalen Anatomie der Atmungsorgane von Felix; Ref. hätte nur eine etwas eingehendere Berücksichtigung der Lungenhistologie gewünscht. Rohrer gibt sodann auf 58 Seiten eine gedrängte, aber erschöpfende Darstellung der Physiologie der Atembewegung (Ablauf der Atembewegung, Kinematik und Statik der Atemorgane, Dynamik der Atembewegung, Energetik der Atmung, funktionelle und plastische Anpassung der Atemorgane). Breit angelegt und sehr ausführlich ist die normale Physiologie der Luftwege durch v. Skramlik wiedergegeben. Das umstrittene Gebiet des Chemismus des Lungengaswechsels hat in Liljestrand einen eingehenden kritischen Bearbeiter gefunden. Es folgt das schöne und übersichtliche Kapitel von Bayer über die Regulation der Atmung, worin neben den normalen Funktionen des Atemzentrums und der peripheren Nerven der Atmungsorgane auch Dyspnoe, Hyperpnoe und Apnoe Platz gefunden haben. Auch Geigels Kapitel über Entstehung und Deutung der Lungengeräusche bringt sowohl eine Schilderung der normalen wie der pathologischen Geräusche. Die folgenden Abschnitte sind ganz der pathologischen Physiologie gewidmet. Amersbach hat die der Luftwege bearbeitet, die er in Störungen der Wirksamkeit, Sekretion und Innervation der einzelnen Abschnitte des Atemrohrs gliedert, wobei die Untersuchungsmethodik ausgiebige Berücksichtigung findet. Die pathologische Physiologie der Atmung von Hofbauer behandelt die Störungen der äußeren Atmung an sich, die Folgen der Störungen der Atembewegung, Beeinflussung der respiratorischen Funktion durch Erkrankungen des Atemapparates, Störungen der respiratorischen Funktion als Folge von Stoffwechselerkrankungen, Störungen der Innervation; das Kapitel ist durch besonders zahlreiche Kurven und Abbildungen illustriert, die Darstellung ist vielfach subjektiv gefärbt. Brunner und Sauerbruch steuern ein Kapitel über die praktisch überaus wichtige operative Verkleinerung der Lunge bei und besprechen die verschiedenen operativen Eingriffe und ihre funktionelle Auswirkung. Sodann liefert Bayer eine ausführliche Uebersicht über die Pharmakologie der Atmnng, worin die pharmakologische Beeinflussung des Atemzentrums, der Bronchial- und Atemmuskulatur und endlich die Sekretionsvorgänge in den Atemwegen besprochen werden. Mit der ihm eigenen Klarheit bearbeitet Heubner die Durchlässigkeit der Lunge für fremde Stoffe.

Die Resorption von Flüssigkeiten und gelösten Substanzen, sowie die Grundlagen der Inhalationstherapie werden abgehandelt. Flury ist die Darstellung der Gasvergiftungen zugefallen. Neben den Reizgasen haben auch die narkotisierenden Gase und die gasförmigen Blutgifte Platz gefunden. Die Staubinhalation schildert Stähelin und berücksichtigt besonders die Staubinhalationskrankheiten; hier kann vorläufig freilich weniger vom pathologisch-physiologischen, als vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus gesagt werden. Ein Kapitel von Renner über Atmungsvorrichtungen bei Pflanzen bildet den Schluß.

Den meisten Kapiteln ist eine Uebersicht der bezüglichen zusammenfassenden Darstellungen vorangesetzt, in denen das Wichtigste des einschlägigen Schrifttums zu finden ist. Darüber hinaus findet man aber noch fast auf jeder Seite Literaturangaben in Fußnoten, so besonders im Kapitel von Liljestrand. Dem Sachverzeichnis wäre eine etwas größere Ausführlickeit zu wünschen. Möchten die übrigen Bände dem ausgezeichneten Buche bald folgen!

Beitzke (*Graz*).

Oppenheimer und **Pincussen,** Tabulae Biologicae. Berlin, Verlag W. Junk, 1925.

Schon lange machte sich der Mangel eines guten Nachschlagewerkes beim biologischen Arbeiten empfindlich geltend, und so wird jeder wohl das neue Werk mit großer Freude begrüßen. Ein Blick auf den Einteilungsplan läßt die umfassende Anlage des Werkes erkennen, so daß wohl kein Gebiet, welches der Biologe für seine Arbeiten brauchen könnte, fehlt. Einstweilen liegt der erste Band vor uns. Er beginnt mit der Wiedergabe der Logarithmen und den notwendigsten mathematischen Formeln. Es folgen physikalische und mechanische Daten und im Anschluß daran ihre Anwendung in der Physiologie: Elastizität und Festigkeit tierischer und pflanzlicher Gewebe, Muskelphysiologie, Mechanik der Gelenke, Physiologie des Kreislaufs. Nach den mechanischen Angaben werden die Gesetze der Optik zuerst von physikalischer und theoretischer Seite, dann in ihrer Anwendung in der Natur gegeben, beginnend mit der Sonnen- und Himmelsstrahlung, danach folgen die Angaben über die Durchleuchtung der Gewebe, den Schluß bilden die Angaben über die Optik, Anatomie und Physiologie des Auges. Es folgt die Akustik und die Wärmelehre, zum Schluß die physikalische Chemie. Ueberall die leicht übersichtliche Anordnung, daß die theoretischen Grundlagen vorweggenommen werden, dann die biologische Anwendung folgt. Es ist für den einzelnen natürlich unmöglich zu beurteilen, ob jeder einzelne Teil des ungeheuren Materials in gleich guter und zuverlässiger Weise bearbeitet ist, die vorgenommenen Stichproben auf den Gebieten, die Ref. durch das eigene Arbeitsgebiet geläufig sind, ergaben durchweg eine genaue und zuverlässige Bearbeitung des Gebietes. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Bumba, Josef, Die Kehlkopftuberkulose vom Standpunkte der immunbiologischen Forschung. Sonderabdruck aus der Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Verlag: Kurt Kabitzsch, Leipzig, 1925.

Bumba betrachtet die Erscheinungsformen der Kehlkopftuberkulose einerseits im Rahmen der modernen Anschauungen von der Tuberkuloseinfektion und ihren Verbreitungswegen, andererseits vom immunbiologischen Gesichtspunkte mit den morphologisch verschiedenen Reaktionsformen. Es sind namentlich die Anschauungen Rankes und Hayeks, denen der Verfasser die anatomischen und klinischen Bilder der Kehlkopftuberkulose einzufügen sucht.

Eine primäre Tuberkulose des Kehlkopfes (Primärinfekt im Kehlkopf) ist nicht durch eine eindeutige Beobachtung gesichert, auch ist eine solche an sich unwahrscheinlich. Die Kehlkopftuberkulose fällt somit in das zweite und dritte Stadium der Tuberkulose des Körpers. Im zweiten Stadium der Tuberkulose kommen an sich sowohl die kanalikuläre wie die hämatogene und lymphogene Verbreitungsform in Frage. Die hämatogene Entstehungsform der Kehlkopftuberkulose ist im zweiten Stadium gegeben wie für andere Organtuberkulosen, doch dürfte sie relativ selten sein. Eine lymphogene Tuberkulose des Kehlkopfes könnte nur retrograd zustande kommen. Das Vorkommen dieser lymphogenen Form ist aber unwahrscheinlich, namentlich wenn man daran denkt, daß eine Kehlkopftuberkulose im Kindesalter außerordentlich selten ist.

Die Masse der tuberkulösen Kehlkopferkrankungen dürfte auf dem Kanalwege zustande kommen und zwar sowohl im zweiten wie im dritten Stadium, in welch letzterem ja auch die anderen Verbreitungsformen überhaupt an Bedeutung zurücktreten. Von einem offenen tuberkulösen Lungenherd aus gelangt mit dem Sputum das tuberkelbazillenhaltige Material in den Kehlkopf, bleibt in den Recessus liegen und gelangt durch die mehr oder weniger alterierte Schleimhaut in die Tiefe.

Das sekundäre Stadium der Tuberkulose, durch die Giftüberempfindlichkeit charakterisiert, ist morphologisch durch die starke perifokale Entzündung ausgezeichnet als Ausdruck einer starken Toxinwirkung. Im dritten Stadium überwiegen die Abwehrkräfte des Körpers bei geringer Toxinwirkung, und es tritt die Fremdkörperwirkung des Tuberkelbazillus in den Vordergrund.

Da es sich bei der Tuberkulose um einen Kampf des menschlichen Organismus mit einem anderen, dem Tuberkelbazillus handelt, kann auch bei positiver Allergie des Körpers gelegentlich durch massenhafte Infektion ein Fortschreiten der Erkrankung beobachtet werden, wie auch bei geschwächter Allergie ohne besonderes massenhaftes Auftreten der Bakterien und ihrer Toxine wiederum eine Aenderung im immunbiologisehen Verhalten und in den Reaktionsformen zustande kommt. Es werden daher je nach dem Zustande der positiven oder negativen Allergie die klinischen und anatomischen Bilder wechseln zwischen solchen produktiven und exsudativen Charakters. Von den früher aufgestellten Formen der Kehlkopftuberkulose nach Blumenfeld sind zu den produktiven zu rechnen die tuberkulöse Infiltration und der Tumor tuberculosus, bei denen die Fremdkörperwirkung des Tuberkelbazillus vorherrscht. Zu den exsudativen Formen der Kehlkopftuberkulose rechnet Bumba die destruktiven Formen, die Miliartuberkulose und die Perichondritis tuberculosa, bei denen die toxische Komponente im Vordergrund steht. Die sogenannte exstruktive Form der Kehlkopftuberkulose, die durch keulen- und zapfenförmige Anhänge an Ulkusrändern charakterisiert ist, nimmt eine Mittelstellung ein. Der lupösen Erkrankung des Kehlkopfes läßt sich z. Zt. eine Stellung nicht recht anweisen.

Bumba gründet auf seine Auffassung der Kehlkopftuberkulose als eines Gliedes der Tuberkuloseerkrankung des Körpers therapeutische Ueberlegungen und wendet sich besonders gegen die schematisierten lokalen Behandlungsmethoden. Er verkennt die Bedeutung einer lokalen Therapie nicht, wenn es sich darum handelt, dem schwerkranken Patienten Erleichterung zu verschaffen, oder auch einen Herd anzugehen, wenn sich aus dem immunbiologischen Verhalten des Patienten annehmen läßt, daß die Beseitigung dieses Herdes den Reaktions-Zustand nicht verschlechtert. Den wesentlichen Punkt in der Behandlung in der Kehlkopftuberkulose sieht **Bumba** aber in einer systematischen Stärkung der Allergie, von der letzten Endes die Heilung allein abhängig ist.

Husten (Jena).

Aschoff, L., Vorträge über Pathologie, gehalten an den Universitäten und Akademien Japans im Jahre 1924. Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Die Veröffentlichung der von Aschoff gehaltenen Vorträge in Buchform geht von dem Vorstand der Japanischen Gesellschaft aus, bedeutet die dankende Anerkennung der von dem deutschen Gelehrten Japan geleisteten Dienste. Manche der wissenschaftlichen Fragen, welche den Gegenstand der Vorträge bilden, sind in Deutschland durch die früheren Forschungen Aschoffs und die Arbeiten aus seiner Schule bereits bekannt. Ich darf mich daher hier damit begnügen, bei der Besprechung nur einiges aus dem Inhalt des Buches herauszugreifen.

Einleitend erörtert Aschoff die Bedeutung der pathologischen Anatomie für Medizin und Naturwissenschaften; er berührt dabei die in einigen Ländern geübte Trennung des Unterrichts in experimentelle Pathologie und pathologische Anatomie, in allgemeine Pathologie mit Aetiologie und pathologischer Anatomie, pathologische Anatomie und klinische Pathologie. Mit Recht wird diese Trennung der allgemeinen Pathologie von der pathologischen Anatomie als sinnwidrig abgelehnt, weil damit der bedeutungsvolle Zusammenhang der beiden Forschungsrichtungen aufgehoben wird. Erst durch die experimentelle Forschung (exp. Path.) sind vielfach die Sektionsbeobachtungen richtiger Deutung zugänglich, pathologische Morphologie ohne Rücksicht auf allgemeine Patho-

logie und Aetiologie, ohne Eingehen auf die Fragestellungen der Klinik führt zu keinem Fortschritt in der Erkenntnis. Durch die Beziehungen zur Vererbungsforschung, zur Entwicklungslehre, zur Physiologie ist die pathologische Anatomie nach Aschoffs Ueberzeugung eine biologische Wissenschaft. „Als Biologe denkt der pathologische Anatom organismisch oder teleologisch, als reiner Naturforscher in physikalisch-chemischer Verknüpfung, d. h. kausal". Der erste der Fachvorträge befaßt sich mit dem Entzündungsbegriff, Trennung in Entzündungen defensiven und reparativen Charakters, die Notwendigkeit einer funktionellen Definition der Entzündung werden erörtert. Die pathologische Verfettung, die Atherosklerose bilden den Gegenstand von zwei weiteren Vorträgen. Von der destruktiven Atherosklerose muß die einfache oder senile Sklerose der Gefäße unterschieden werden Die Atheromatose des Säuglings- und Pubertätsalters ist reversibel. Die Fettinfiltration (Cholesterinester) soll vom Blute aus erfolgen. Bei der Atheromatose handelt es sich um eine „molekuläre" Veränderung der Kittsubstanz der elastischen Fasern, die Fettkörper des Ernährungsplasmas werden an den elastischen Grenzstreifen, als dem „ersten größeren Adsorptionsgitter" festgehalten Die Atheromatose wird als eine Inhibitions- oder Abnutzungskrankheit erklärt, die Versuche, beim Tier experimentell Atherosklerose zu erzeugen, werden in ihrer Beweiskraft gewürdigt.

Den Inhalt eines weiteren Kapitels bildet die orthologische und pathologische Morphologie der Nebennierenrinde. Mit den morphologischen Beziehungen zwischen Ovulation und Menstruation befaßt sich ein besonderer Vortrag. Hier geht Aschoff auf die von seinem Schüler Straßmann beantwortete Frage ein: warum platzt der Follikel. Durch verschieden starkes Wachstum der Granulosa dreht sich der Cumulus ovigerus im reifen Follikel nach der Eierstocksoberfläche, erreicht sie durch die Ausbildung der Theca interna. Aus dem geplatzten Follikel geht das Corpus folliculare hervor; in welches erst bei der Menstruation aus den Granulosakapillaren die Blutung erfolgt. Jetzt tritt stärkere Lipoidinfiltration auf, das Stadium des Corpus luteum ist erreicht. Bis zum Corpus candicans macht also das Corpus folliculare 4 Stadien durch. Bei Eibefruchtung dagegen kommt kein Corpus haemorrhagicum zur Entwicklung, die Luteïnzellenbildung ist beträchtlich. Das Ovulum bestimmt die Umwandlungsstadien des Corpus folliculare, erst nach seiner Rückbildung soll sich der übrige Follikelapparat weiter entwickeln können. Im weiteren werden die zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut besprochen.

Ferner enthält das Buch Vorträge über das retikuloendotheliale System, über die Orte der Gallefarbstoffbildung (anhepatisch, anhepatozellulär) über die Ortho- und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege, über die Entstehung der Steine in der Gallenblase, über die Thrombose, über die Beziehungen der Schleimhauterosionen zum Ulcus ventriculi chronicum, über die Nierensekretion, über die Pathogenese der Lungenschwindsucht, durchweg im Brennpunkt klinischen Interesses stehende Fragen, an deren Lösung Aschoff durch seine Arbeiten führend mitgewirkt und dadurch die Beziehungen zur Klinik aufrecht erhalten hat.

Einiges sei noch aus dem Kapitel: Ueber das Kropfproblem, besonders den Pubertätskropf in Baden erwähnt:

Es finden sich hier besprochen 1. der Neugeborenenkropf, 2. die Struma diffusa colloïdes, 3. die diffuse, parenchymatöse Struma, 4. die Basedowstruma. Der Neonatenkropf ist eine diffuse, parenchymatöse Struma, die diffuse makrofollikuläre Kolloidstruma ist für Baden der typische Pubertätskropf. Nach der Pubertät begegnet man mehr der nicht proliferierenden, mikrofollikulären Form. Diese beherrscht die Lebenszeit nach dem 45. Jahre; doch treten jetzt auch die knotigen Formen auf. Dies erklärt Aschoff mit der im Alter einsetzenden Atrophie, an sich ist auch das Gewebe der diffusen Strumen beteiligt, nur wenig aber die Adenomknoten (Blastomcharakter!). Den Basedowkropf sieht man in Baden nur während der aufsteigenden Periode des Lebens.

Von der diffusen Kropfbildung ist die knotige abhängig Die diffuse Kropfform hat Beziehungen zu den physiologischen Schilddrüsenschwellungen, welche in Kropfländern so hohe Grade erreichen, daß das Bild einer diffusen Struma entsteht.

Durch kleine Jodgaben wird der Pubertätskropf günstig beeinflußt.

Im Pubertätsalter und in der aufsteigenden Phase des Lebens verlaufen die makrofollikulären, proliferierenden Formen des diffusen Kolloidkropfes mit Zeichen der Hyperthyreosis. Die nicht proliferierenden, makrofollikulären

Kolloidkröpfe, die Rückbildungsstadien mikrofollikulärer Kolloidstrumen, die gewöhnlichen nodösen Kröpfe mit Atrophie des übrigen Schilddrüsengewebes lassen eher hypothyreotischen Zustand erkennen. Die Beziehungen zwischen Form und Funktion, denen die Untersuchungen nachgehen, treten in diesem Abschnitt besonders klar hervor.

Das Buch schließt mit einer Betrachtung internationaler Kultur und Wissenschaftsbestrebungen. Die Herausgabe der Vorträge in Buchform muß uns auch für Deutschland willkommen sein, denn das Buch umschließt die Ergebnisse der bedeutsamsten Arbeiten Aschoffs und seiner Schule. Wir müssen aber auch Aschoff für seine nach Japan unternommene Fahrt und die dort gehaltenen Vorträge dankbar sein, denn er hat mit dieser nicht leichten Aufgabe die Stellung der deutschen Wissenschaft im Auslande weiter gefestigt. Möge Japan nicht vergessen, was es bei der Entwicklung der pathologischen Anatomie dem deutschen Gelehrten und damit Deutschland verdankt!

Berblinger (Jena).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Berichte.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 21.
Ausgegeben am 31. Oktober 1925.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft werden ersucht, die Beiträge für 1925 (Mk. 15.—), sowie die teilweise noch rückständigen Beiträge für 1924 (Mk. 15.—) baldmöglichst an den Unterzeichneten oder an die Süddeutsche Diskontogesellschaft (Filiale Heidelberg), Postscheckkonto Karlsruhe Nr. 762, einzusenden, worauf erst der kostenfreie Bezug der Würzburger Verhandlungen erfolgen kann. Nach einiger Zeit muß die Einziehung durch Postauftrag veranlaßt werden. Prof. Paul Ernst, Kassenwart.

Originalmitteilungen.

Zur Frage der Spezifität der mikrochemischen Cholesterinreaktion mit Eisessig-Schwefelsäure.

Von Privatdozent Dr. **Arthur Schultz** u. cand. chem. et med. **Godo Löhr.**

Die Ausführungen P. Kimmelstiels in Nr. 18, Bd. 36, des Centralblattes für Pathologie haben uns Veranlassung gegeben, über den Chemismus der in Frage stehenden Cholesterinreaktion erneute Studien anzustellen. Die hierbei gewonnenen Feststellungen, die u. E. geeignet sind, die gegen die Methode erhobenen Einwände zu entkräften, möchten wir im folgenden mitteilen.

Im zweiten Teile seiner Darlegungen stellt Kimmelstiel fest, daß beim Vergleich der Resultate, die mit den bisher üblichen histologischen Nachweismethoden der Cholesterinester an Gewebsschnitten gewonnen wurden, eine „fast durchweg vollkommene" Uebereinstimmung mit denjenigen besteht, die man bei Anstellung der mikrochemischen Reaktion mit Essigsäureanhydrid-Schwefelsäure erhält. Letztere zeige oft mehr an, als erwartet wurde. Es sei somit allerdings der Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür geliefert, daß die Methode wirklich spezifisch ist. Chemisch sei sie nicht einwandfrei; denn die Nachprüfung an reinen Substanzen hat K. nicht befriedigt. Andererseits hält er die Identifizierung mit der Autenrieth-Funkschen (bzw. Liebermann-Burchardtschen) Reaktion für unzulässig, da durch die Verschiebung der Mengenverhältnisse von Essigsäureanhydrid und Schwefelsäure und die Einschaltung der Eisenalaunbeize eine sehr wesentliche Abweichung von den Originalvorschriften herbeigeführt würde und die Verhältnisse somit nicht mehr zu übersehen seien. Die Tatsache, daß man an Stelle der Beize auch eine Belichtung der Schnitte vorangehen lassen kann, bleibt von K. unberücksichtigt, da er niemals auf diese Weise Farbreaktionen erhalten haben will. Dieser Widerspruch gegenüber unseren Befunden kann nur auf einem technischen

Fehler beruhen (vermutlich auf einer unzureichenden Belichtung in den Wintermonaten); denn die erste Mitteilung über die Methode (Centralbl. f. Path., Bd. 35, S. 314) stützte sich ja lediglich auf den ausschlaggebenden Einfluß der Belichtung, ohne die niemals Farbbildung auftrat. Im selben Umfange wie nach Beizung kann man im Hochsommer bei intensiver Lichtwirkung nach wenigen Tagen (bei künstlicher Höhensonne in einigen Stunden) Farbreaktionen an Gewebsschnitten erzielen, die nur in der Farbnuance von den Beizpräparaten abweichen; d. h. letztere geben blaugrüne, die Lichtpräparate ausgesprochen blauviolette Farbtöne. Ebenso wie am Gewebsschnitt lassen sich nun auch im Modellversuch an imprägnierten Zigarettenpapierstückchen sehr auffällige Farbreaktionen nach Belichtung erzielen (die zu prüfenden Substanzen wurden hierbei in Chloroform gelöst aufgetragen). In völliger Uebereinstimmung mit den Versuchen unter vorangehender Beizung zeigten sich hierbei Cholesterin-Lezithin-Gemische von größter Empfindlichkeit. Schon nach halbstündiger Belichtung (Mittagssonne im Juli!) färbte sich das Präparat nach Zusatz von Essigsäureanhydrid-Schwefelsäure (aa) deutlich blau. Nach Belichtung von ca. 5 Stunden trat fast momentan eine tiefblauviolette Färbung auf, während die Dunkelkontrollen sich gänzlich refraktär verhielten. Es ist nicht gleichgültig, in was für einem Medium die Präparate dem Licht ausgesetzt werden; die „Umstimmung“ vollzog sich rascher in Formalin als in Wasser. Belichtet man die Präparate in trockenem Zustande, so vergehen Tage, ehe deutlich blaue Farben auftreten. Eine Rotfärbung läßt sich bereits nach viel kürzerer Belichtung erzielen. In Formalin eingelegte Präparate zeigten nach mehreren Tagen auch bei Aufbewahrung im Dunkeln eine schwach positive Reaktion. Bei weitem weniger empfindlich als in Mischung mit Lezithin zeigte sich Cholesterin für sich. Nach 24 Stunden traten rötliche, nach 4 Tagen erst blauviolette Farbtöne auf. Im Gegensatz zu Arndt und Kimmelstiel möchten wir nochmals betonen, daß wir nach zweitägiger Beizung an reinem Cholesterin stets einwandfreie Blaufärbung auftreten sahen.

Wie kommt es nun, daß ein Essigsäureanhydrid-Schwefelsäure-Gemenge in dem Mischungsverhältnis, wie es die Reaktionen von Liebermann-Burchardt und Autenrieth-Funk vorschreiben (also viel Essigsäureanhydrid und wenig Schwefelsäure), für morphologische Zwecke unbrauchbar ist? Aus dem einfachen Grunde, weil das Essigsäureanhydrid die Lipoidsubstanzen löst. Erst das in Lösung übergegangene Cholesterin gibt dann mit Schwefelsäure zusammen zunächst Blau-, dann Grünfärbung. Wie ein einfacher Reagensglasversuch zeigt, ist es absolut nicht nötig, die zu untersuchenden Substanzen erst in Chloroform zu lösen. In Essigsäureanhydrid löst sich ohne Schwierigkeit schon in der Kälte sowohl reines Cholesterin, Cholesterinester wie die verschiedenen Lipoidgemische. Gibt man dann wenige Tropfen Schwefelsäure hinzu, tritt prompt Grünfärbung auf, wenn Cholesterin in irgend einer Form vorhanden war. Der Schwefelsäurezusatz kann ebenso gut auch vorher erfolgen; man kann also die Substanzen in fertiges „Funk-Autenriethsches Gemisch“ einbringen. Ganz analog liegen die Dinge im Modellversuch mit auf Zigarettenpapier gestrichenen cholesterinhaltigen Substanzen. Niemals

färbt sich, wie man leicht unter dem Mikroskop feststellen kann, die noch ungelöste Substanz; es tritt vielmehr nach ihrer Lösung eine meist rasch über die ganze unter dem Deckglas befindliche Flüssigkeitsschicht sich ausbreitende Blaufärbung auf, die naturgemäß bei der Dünne der Schicht unter dem Mikroskop oft nicht mehr bemerkt wird, aber sofort deutlich hervortritt, wenn man das Präparat auf eine weiße Unterlage bringt und mit bloßem Auge betrachtet. Es ist dabei ganz gleichgültig, ob man vorher belichtet oder gebeizt hatte, oder ob man reines Cholesterin oder Ester oder Gemische vornimmt. Die Farbbildung tritt eben nach Lösung der Substanz mit genau der gleichen Sicherheit ein wie im Reagensglas. Voraussetzung ist allerdings, daß man frisch angesetztes Essigsäureanhydrid-Schwefelsäure-Gemisch verwendet und die Flüssigkeitsschicht genügend dick ist, was sich durch Einschiebung eines Streifens Fließpapier leicht erreichen läßt. Hier zeigt sich also ein weiterer Gegensatz zu den Befunden Kimmelstiels, der offensichtlich die Blaufärbung der Flüssigkeit unter dem Deckglas übersehen hat.

Wie steht es nun, wenn man die Mengenverhältnisse von Essigsäureanhydrid und Schwefelsäure wesentlich verschiebt? Tritt die Blau- bzw. Grünfärbung bei Zusatz der ersten Tropfen Schwefelsäure auf, so sehen wir bei weiterem Zugeben von Schwefelsäure einen plötzlichen Umschlag in schmutzig-braune Farbtöne, noch längst bevor die Volumverhältnisse Gleichheit erlangen (Verbrennungsfarbe!). Weiterer Zusatz bis zur Volumensgleichheit ändert hieran nichts. Bringt man jedoch reines Cholesterin in das fertige Gemenge (E. a. und Schw. $\overline{aa}$), so läßt sich bei mikroskopischer Beobachtung leicht feststellen, daß im optisch-morphologischen Sinne eine Lösung offenbar nicht stattfindet; die Cholesterintafeln bleiben in Struktur und Farbe lange Zeit scheinbar unverändert. Erst bei Erwärmen tritt eine braunrote Färbung der anscheinend immer noch ungelösten Kristalle auf. Die Flüssigkeit nimmt dabei einen leicht gelblichen Farbton an. Ganz indifferent, selbst bei Erwärmen verhält sich Cholesterinstearat; ein Cholesterin-Lezithin-Gemisch bleibt in der Kälte ebenfalls unverändert. Konz. Schwefelsäure allein bewirkt Braunfärbung und ganz allmähliche Lösung der Cholesterintafeln; bei Erwärmen geht dieser Prozeß allerdings sehr schnell vor sich. Aus dem bisher Gesagten geht also hervor, daß ein Mischungsverhältnis von E. a. und Schw. zu gleichen Teilen optimale Bedingungen darstellt, was die Erhaltung der morphologischen Strukturen der Lipoidsubstanzen anlangt. Wenn nun auch bei Verwendung unseres Gemisches unter gewissen Bedingungen an den Lipoiden selbst Farbbildungen auftreten, so ist das ein Beweis dafür, daß das Reagens zum mindesten an der Oberfläche der Substanzen zur Einwirkung kommt. Letzten Endes liegt also auch hier eine „Lösung“ im chemischen Sinne vor.

Warum lassen sich nun nicht ohne weiteres mit unserem E. a.-Schw.-Gemisch Farbreaktionen erzielen, und wie kommt es, daß man anstatt des Essigsäureanhydrids auch Eisessig verwenden kann, der für die Liebermann-Burchardtsche und Autenrieth-Funksche Reaktion völlig unbrauchbar ist? In der ersten Mitteilung über die Reaktion wurde die von Herrn Prof. Windaus erteilte Auskunft wiedergegeben, daß es ein durch die Belichtung entstandenes Oxydations-

produkt des Cholesterins, also ein Oxycholesterin sei, von dem die Farbbildung abhängig ist. Nun hat Lifschütz, der ein hier in Frage kommendes Oxydationsprodukt des Cholesterins — von ihm als „Oxycholesterin" bezeichnet — sehr eingehend studiert hat, für dieses eine besondere Farbreaktion angegeben, die dem Cholesterin nicht zukommt. Sie besteht darin, „daß seine kalte Eisessig-Lösung beim Versetzen mit einigen Tropfen konz. Schwefelsäure eine intensive rot- bis blauviolette Farbe annimmt, welche auf Zusatz von einem Tropfen Eisenchloridlösung sofort in reines Grün umschlägt" (zit. nach Meyer und Jakobson). Außerdem gibt das Oxycholesterin aber alle Farbreaktionen des Cholesterins. Wir haben uns nun nach der von Lifschütz angegebenen Vorschrift aus Cholesterin-Dibromid durch Kochen in 90%igem Alkohol mit Natriumazetat Oxycholesterin hergestellt, das bezüglich der Eisessig-Schwefelsäure-Reaktion vollkommen den obigen Angaben entsprach. Dieser Körper zeigte nun, auf Glas oder Zigarettenpapier gestrichen, bei Zusatz eines Eisessig-Schwefelsäure-Gemisches zu gleichen Teilen ebenfalls eine prachtvolle blauviolette Färbung, die nach Zusatz von Eisenchlorid in Grün umschlug. Ganz genau so verhält sich dem Licht ausgesetztes Cholesterin oder Cholesterin-Lezithin-Gemisch, ganz ebenso das Cholesterin in belichteten Gewebsschnitten. Es dürfte somit der Beweis erbracht sein, daß der positive Ausfall dieser Reaktion an die Gegenwart von Oxycholesterin gebunden ist. Das von uns hergestellte Oxycholesterin, die belichteten künstlichen Cholesterinpräparate und cholesterinhaltigen Gewebsschnitte zeigten weiter noch in folgenden Punkten Uebereinstimmung: 1. die Grünfärbung trat unmittelbar auf, wenn die Präparate vor Anstellung der Reaktion einer Lösung von Eisenchlorid ausgesetzt wurden; 2. traten sämtliche Reaktionen in gleicher Weise auf, wenn Essigsäureanhydrid an Stelle von Eisessig verwandt wurde. Wenn nun Gewebsschnitte oder reine Substanzen auch ohne Belichtung lediglich nach Einwirkung der Eisenalaunbeize grüne Farbreaktionen zeigen, so ist das nur so zu erklären, daß sich ebenfalls Oxycholesterin bildet, und dieses dann bei Anstellung der Reaktion infolge der gleichzeitigen Einwirkung des Eisensalzes Grünfärbung ergibt. Weiterhin rückt unserm Verständnis jetzt auch die Tatsache näher, daß Cholesterin in Mischung mit Neutralfett stets negativ reagiert. Es kann offensichtlich bei Lösung in Neutralfett keine Oxydation des Cholesterins stattfinden. Denn löst man Oxycholesterin in Neutralfett, so tritt prompt eine blauviolette Färbung der Tropfen auf, die meist einen Stich ins Grüne zeigt, weil das Neutralfett für sich gelblich-bräunlich verfärbt wird. Bei denjenigen Estern (z. B. Oleat), die mit unserm Gemisch Farbreaktionen geben, sind diese wohl so zu erklären, daß an dem Cholesterinanteil ebenfalls Oxydationsvorgänge stattfinden. Bei anderen Estern (z. B. Stearat) bleibt entweder die Oxydation aus oder, was zur Erklärung der negativen Reaktion vollkommen ausreicht, sie verhalten sich infolge ihrer Unlöslichkeit völlig indifferent gegenüber dem Eisessig-Schwefelsäuregemisch. So darf es uns nicht wunder nehmen, daß nicht alles und jedes im Gewebe vorkommende Cholesterin (z. B. im Fettgewebe, in der Muskulatur!) durch die Reaktion aufgedeckt wird. Möglichkeit der Oxydation (abhängig von den Begleitsubstanzen) und Zugänglichkeit für das Reagens sind be-

stimmende Faktoren. Hinzukommen zweifellos noch quantitative Verhältnisse, die wiederum mit der Art der Verteilung und Bindung des Cholesterins an andere Substanzen eng zusammenhängen. Mengen unterhalb einer gewissen Grenze werden sich dem Nachweis entziehen. Nochmals sei hervorgehoben, daß die gute Darstellbarkeit des Cholesterins in der Nebenniere, in den Markscheiden der Nerven und in den Fällen von „Cholesterinesterverfettung" wohl auf der gleichzeitigen Anwesenheit von Phosphatiden beruht. Die neuesten Untersuchungen von Kutschera-Aichbergen über die Verfettung der Gefäßwand stützen diese Vermutung aufs beste.

Wir glauben also im Vorstehenden den Beweis dafür erbracht zu haben, daß die mikrochemische Cholesterinreaktion mit Eisessig-Schwefelsäure spezifisch ist, wenngleich sie streng genommen eine Reaktion auf Oxycholesterin darstellt. Nur dieses ist dem mikrochemisch-morphologischen Nachweis zugänglich. Daher ist es notwendig, das Cholesterin durch geeignete Vorbehandlung (Belichtung, Beizung) in Oxycholesterin überzuführen. Insofern ist es also nicht ganz zutreffend gewesen, wenn unsere Reaktion mit der von Autenrieth-Funk identifiziert wurde. Wenn man jedoch Farbreaktionen überhaupt als „chemisch sicher" bezeichnen will, so ist der positive Ausfall unserer Reaktion genau ebenso beweisend für Cholesterin wie derjenige der Liebermann-Burchardtschen bzw. Autenrieth-Funkschen Probe. Der negative Ausfall freilich darf nicht dazu verleiten, die Anwesenheit von Cholesterin gänzlich auszuschließen.

Literatur.

1. **Arndt, H. J.,** Zur Kritik neuerer Methoden des histochemischen Lipoidnachweises. Verh. d. D. Path. Ges., Würzburg 1925. 2. **Kimmelstiel, P.,** Erfahrungen mit der Schultzschen Cholesterinreaktion. C. f. P., Bd. 36, Nr. 18/20, S. 491, 1925. 3. **Kutschera-Aichbergen, H.,** Ueber die Lipoide in der atherosklerotischen Gefäßwand. Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 14, S. 645. 4. **Lifschütz,** Zur Kenntnis des Oxycholesterins (3. Mitt.). Hoppe-Seylers Z. f. phys. Ch., Bd. 106, S. 271. 5. **Meyer u. Jakobson,** Lehrbuch der organischen Chemie, Bd. 2, S. 217, Berlin u. Leipzig, 1924. **Schultz, A.,** Eine Methode des mikrochemischen Cholesterinnachweises am Gewebsschnitt. C. f. P., Bd. 35, 1924, S. 314. 7. **Ders.,** Die Morphologie der Cholesterinesterverfettung auf Grund mikrochemischer Darstellungsmethode. Verh. d. D. Path. Ges., Würzburg 1925.

Referate.

Kutschera-Aichbergen, H., Beitrag zur Morphologie der Lipoide. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Bei der Unsicherheit dessen, was als Lipoide bezeichnet wird, präzisiert Verf. zunächst seine Anschauungen. Die Lipoide sind Stoffe, die in ihrem chemischen Aufbau eine hohe Fettsäure esterartig an einen organischen Komplex gebunden enthalten. Es sind im ganzen nur wenig organische Bausteine, die sich in den verschiedenen Lipoiden finden. Ferner haben die Lipoide ähnliche physikalische Eigenschaften, was ihre Löslichkeit in Fettlösungsmitteln angeht. Die Lipoide enthalten in der Regel Cholesterinester — die von vielen Autoren allein berücksichtigt werden — sie bestehen aber keineswegs ausschließlich aus solchen. Die Weigertsche Markscheidenfärbung färbt die Cholesterin-

fettsäuregemische, die Smithsche Färbung dagegen die Phosphatide. Färberische Eigenschaften chemisch reiner Lipoide finden sich nicht immer an den im Gewebe gebundenen Lipoiden. Man darf deshalb bei einer bestimmten Lipoidfärbung im Gewebe nicht schließen auf ein bestimmtes Lipoid, wenn diese vielleicht als rein dargestelltes Lipoid dieselbe Farbnuance zeigt. Der Versuch, künstliche Lipoidgemische zu Versuchszwecken herzustellen, ist aussichtslos. Dagegen gelingt es, einen gewissen Ueberblick über die Lipoidanalyse zu erhalten, wenn man an Gefrierschnitten die mikroskopischen Untersuchungen mit einer planmäßigen Lipoidextraktion verbindet. Bei solchen Versuchen ergibt sich, daß man die Lipoidanalyse sehr überschätzt hat. Im allgemeinen sind nur die primär azetonlöslichen Lipoide einer morphologischen Darstellung zugänglich. Primärazetonunlösliche und erst durch Alkohol oder Aether extrahierbare Lipoide können nicht durch Färbemethode dargestellt werden. Auf Grund von histologischen Untersuchungen ist also über azetonunlösliche Lipoide — Lezithin, Cephalin, Zerebroside u. a. — kein Urteil abzugeben. Chemische Untersuchungen haben ergeben, daß da, wo azetonlösliche Lipoide vorhanden sind, stets auch azetonunlösliche, also morphologisch nicht darstellbare Lipoide sich finden. Es ist höchst wahrscheinlich, daß auch bei den pathologischen Lipoidverfettungen solche nicht nachweisbare, aber darum nicht weniger wichtige Lipoide sich finden. So sind z. B. an der Bildung der atherosklerotischen Herde, die als Prototyp der „Cholesterinesterverfettung" gelten, auch phosphorhaltige Lipoide in sehr beträchtlicher Menge beteiligt. Vergleichende Untersuchungen an fixiertem und unfixiertem Material haben gezeigt, daß ein großer Teil der Gewebslipoide an Eiweiß gebunden ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Baker, L. E. und Carrel, A., Lipoide als wachstumsverhindernder Faktor des Serums. [Lipoids as growth-inhibiting factor in serum.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 2, S. 143.)

Die wachstumshindernde Wirkung des Serums beruht zum großen Teil auf dessen Lipoiden. Entfernt man diese, so hindert das Serum weit weniger als sonst das Wachstum von Fibroblasten in vitro und nur wenig mehr als Tyrode-Lösung. Die Lipoide selbst sind stärker wachstumshindernd und giftiger für die Fibroblasten als das ursprüngliche Serum. Aehnlich wirken Lipoide die aus Hühnergehirn, Hühnerleber, Eiern und Embryonalgewebe ausgezogen werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rohrschneider, W., Beitrag zur Kenntnis der experimentellen Hypercholesterinämie des Kaninchens. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet über Befunde bei durch Cholesterin-Oelgemisch bei Kaninchen hervorgerufener Hypercholesterinämie. Das Blut wurde 24 Stunden nach der Fütterung aus den Organen entnommen. An 5 fast reinrassigen Kaninchen wurde während 230 bzw. 210 Tagen das Blutcholesterin bestimmt. Die Tiere verhielten sich durchaus nicht gleichmäßig gegenüber dem eingeführten Cholesterin. Ein Tier blieb stets hinter den anderen zurück. In den ersten 20 Tagen ergab sich ein Anstieg des Cholesterinwertes im Blut. Dieser erreichte etwa bei

130 Tagen den Höchstwert, z. T. ganz übermäßige Werte (bei manchen Tieren das 50fache der Norm), nach Erreichen des Höhepunktes fällt der Cholesteringehalt innerhalb 40 Tagen ganz beträchtlich ab und bleibt trotz gleichbleibender Zufuhr von Cholesterin bis zum Ende des Versuchs ziemlich niedrig. Auch bei Verdoppelung der Zufuhr kommt es zu diesem Absinken und dem endlichen niedrigen Cholesterinwert. Die lipämische Dauertrübung des Blutes wurde ebenfalls beobachtet. Beim Zurückgehen der Cholesterinmenge im Blut ging auch die Lipoidie zurück. Für die Erklärung des Abfalles der Cholesterinmenge im Blut kommen nur zwei Möglichkeiten in Frage: entweder verschwindet in der zweiten Hälfte der Versuchsdauer das Cholesterin aus dem Blut in die Organe oder es wird durch ein Exkretionsorgan ausgeschieden. Als Ausscheidungsorgan käme in erster Linie die Leber in Frage, einschlägige Untersuchungen sind im Gange.

Schon 13 Tage nach Abschluß der ersten Fütterungsreihe zeigte ein Kaninchen wieder gewöhnlichen Anstieg der ersten Reihe im Anschluß an die Cholesterinfütterung. Möglicherweise könnte aber auch die Cholesterinaufnahme der Organe im zweiten Teile der Versuchsreihe leichter von statten gehen (Mobilisierung von Makrophagen, Aenderung des Chemismus des Blutes). Am Arcus lipoides ließ sich nämlich eine deutlich zunehmende Verbreiterung nach Ueberschreiten des Höhepunktes des Blutcholesterinwertes verfolgen und es ist denkbar, daß ähnliche Veränderungen sich auch an den inneren Organen abspielen.

W. Gerlach (Hamburg).

Goldberg, M., Zur Frage der Verfettung. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1924, S. 1—10, mit 4 Tafelabb.)

Goldberg untersuchte chemisch und mikroskopisch 1. Stücke aus der operativ freigelegten Niere des Kaninchens a) nach Durchspülung mit Ringerlösung oder Ringerlösung und Glyzerin, b) nach Bebrütung in Plasma, Serum, Ringerlösung und „physiologischer“ Kochsalzlösung bis zu 48 Stunden, 2. Stücke von Menschen- und Hundenieren mit und ohne Verfettung nach Peptolyse durch 15% Salmiaklösung und Stücke von Kaninchennieren ohne und nach Fettmast (Margarinefütterung) oder nach Sublimatvergiftung.

Nur bei wenigen der Versuche der Reihe 1a) sah Goldberg — im Gegensatz zu W. Gross und Vorpahl — geringe Verfettung neben Vakuolisierung und schlechter Färbbarkeit des Protoplasmas. Wie die das Fett überdeckenden und damit unsichtbar machenden Eiweiß- und eiweißähnlichen Körper in der Versuchsreihe 2) der Peptolyse verfallen, so werden sie wahrscheinlich durch die Durchspülung mit jenen Lösungen fortgeschwemmt. Wie bei der Peptolyse liegt also wahrscheinlich auch hier eine Fettphanerose d. h. das Sichtbarwerden eines bereits vorhandenen Fettes vor, nicht etwa eine Bildung durch die Zelle, z. B. aus von dieser produzierten Fettsäure und künstlich zugeführtem Glyzerin (W. Gross).

Aus der Versuchsreihe 1b) schließt Goldberg: Das auftretende Fett wird nicht von den Zellen gebildet, sondern von ihnen von außen her aufgenommen. Es stammt z. T. aus dem Plasma bzw. Serum, z. T. aus untergehenden Zellen. Durchspülung und Verdünnung der Substrate setzt anscheinend durch Entziehung von Nährsubstanzen die Resistenz

der Gewebe herab, erzeugt Verbreiterung der Zerfallszone, also starken Kernzerfall und damit das Freiwerden der Lipoide.

Die Bildung von Fett aus Eiweißsubstanzen ist also bis jetzt nicht bewiesen, ihre Möglichkeit bleibt allerdings bestehen. *Pol* (*Rostock*).

Mallory, F. B., Die Beziehung chronischer Kupfervergiftung zur Hämochromatose. [The relation of chronic poisoning with copper to hemochromatosis.] (The Americ. Journ. of Pathol., Bd. 1, 1925, Nr. 1.)

Mallory fand unter 288 Sektionen von Erwachsenen zehnmal Hämochromatose und zwar Pigmentzirrhose mit Pigmentablagerung in den oberen Abdominallymphknoten und im Pankreas. In keinem Fall bestand Diabetes, die Kranken waren alle nicht an der Hämochromatose gestorben. Jedesmal fand sich Hämofuszin, vorzugsweise im Stroma in Umgebung von größeren Blutgefäßen und Hämosiderin. Das Hämofuszin wird langsam in Hämosiderin umgewandelt. Aetiologisch kommt für die Entstehung der Hämochromatose vor allem Alkohol- und Kupfervergiftung in Frage. Bei insgesamt 19 Fällen kam 9mal Alkohol, 6mal chronische Kupfervergiftung in Frage. Die chemische Analyse der Leber und anderer Organe ergibt allerdings keine größeren Kupfermengen als in Fällen ohne Hämochromatose. Dagegen ergab die Analyse zahlreicher alkoholischer Getränke, insbesondere auch der verbotenerweise hergestellten, oft nicht unerheblichen Kupfergehalt. Auch feinster Kupferstaub kann zu chronischer Vergiftung führen. Im Tierversuch macht solche Kupfervergiftung deutliche Pigmentierung der Leber. Die Umwandlung des aus dem Hämoglobin entstehenden Hämofuszins läßt sich bei Versuchstieren in der Leber, auch beim Menschen in den Inseln regenerierender Leberzellen, gut verfolgen; es wird zu Hämosiderin umgewandelt. Mikroskopische Untersuchung von Leber, Pankreas, Niere und Herz bei 463 Erwachsenen ergab in 11,6 % die Anwesenheit von Hämofuszin und Hämosiderin. Der chronischen Kupfervergiftung muß künftig mehr Beachtung geschenkt werden, denn größere Dosen erweisen sich auf die Dauer als recht gefährlich, während kleine Mengen harmlos sind. *Fischer* (*Rostock*).

Norris, Charles u. Gettler, Alexander O., Vergiftung mit Tetraäthylblei. [Poisoning by tetra-ethyl lead.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925. Nr. 11.)

4 Fälle von tödlich endender Vergiftung durch Tetraäthylblei werden mitgeteilt. Der Sektionsbefund war in 3 Fällen hämorrhagische Pneumonie, ähnlich wie bei ganz akuter Influenza; in allen Fällen gelbliche Verfärbung der Haut, und hämorrhagische Herde im Knochenmark. Mikroskopisch starke Hyperämie der Lungen und der Hirngefäße, (hier mit roten Thromben); die Leber im Gegensatz zu der sonst vorhandenen Stauung frei davon. Die chemische Analyse wies in 2 Fällen im Gehirn flüchtige Bleiverbindungen nach (etwas über 4 mg pro Gehirn); Gehirn und Leber erwiesen sich relativ stärker bleihaltig als die Knochen. Auch die Lungen und Nieren hatten verhältnismäßig hohen Bleigehalt. *Fischer* (*Rostock*).

Staemmler, M. u. Sanders, W., Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Indophenolblausynthese durch Sauerstoff übertragende Zellbestandteile. (Virch. Arch., 256, 1925.)

1. Es wird eine Methode angegeben zur Mengenmessung des durch Gewebsoxydase aus α-Naphthol und Dimethylparaphenylendiaminbase gebildeten Indophenols. Sie beruht auf einem Farbvergleich mit einer zur gleichen Zeit angesetzten Nadikontrolle ohne Gewebe, wobei der gebildete Farbstoff mit Xylol ausgeschüttelt wird.

2. Die Methode arbeitet bis auf einen Unterschied von 5—10% genau mengemäßig, wie aus den Parallelversuchen I a + b, II und IV zu ersehen ist.

3. Verlängert man die Einwirkungszeit des Gewebes auf das Nadigemisch, so nimmt der Verdünnungsquotient — wahrscheinlich infolge einer Fermenthemmung — regelmäßig ab.

4. Das Temperaturoptimum scheint bei den ausgeführten Versuchen zwischen 18 und 20 Grad zu liegen. Eine Erhöhung auf 56—59 Grad ergibt eine regelmäßige Abnahme der Indophenolblaubildung; die Eisversuche haben keine einheitlichen Ergebnisse, sie sind aber im allgemeinen höher als die der Wärmeversuche, aber kleiner als die der Zimmerversuche.

5. Die postmortalen Einflüsse machen sich häufig durch eine geringe Zunahme der Indophenolblaubildung geltend, die aber in keinem Verhältnis zu dem mikroskopischen Befunde steht. Vielleicht läßt sich dieser Unterschied durch die Annahme erklären, daß bei den autolytischen Vorgängen die Zellgranula zwar zerstört werden, die Oxydasen aber erhalten bleiben, jedoch in einer so wenig widerstandsfähigen Form, daß sie mit der üblichen mikroskopischen Methode schlecht zu erfassen sind.

6. Untersuchungen von Formol fixiertem Gewebe zeigten, selbst wenn der mikroskopische Befund so gut wie negativ war, eine deutliche Farbstoffbildung, die durch die oft sehr geringe Leukozytenmenge nicht recht erklärt zu sein scheint. Ursache ist vielleicht die Addition eines zweiten Farbstoffes aus α-Naphthol und Formol durch Aufnahme von Luftsauerstoff (Loele) zu dem aus α-Naphthol und Diamin gebildeten Indophenolblau.

7. Die Versuche mit gekochtem Gewebe ergaben regelmäßig keine Indophenolbildung.

8. Absolute Werte bringen die Versuche nicht. Um diese zu finden, muß geachtet werden auf das Alter der Tiere, ihren Ernährungszustand, auf die voraufgegangene Fütterung und den Funktionszustand des betreffenden Organes. Wahrscheinlich spielt noch die Wasserstoffionenkonzentration des Nadigemisches und der Gewebe eine gewisse Rolle.

W. Gerlach (Hamburg).

Pagel, W. und M., Zur Histochemie der Lungentuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Fettsubstanzen und Lipoide. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Die vorliegenden systematischen Fett- und Lipoiduntersuchungen wurden an den verschiedensten Formen tuberkulosekranker Lungen angestellt und hatten den Zweck, die Art der Lipoide auf Grund der von Kawamura an den reinen Substanzen festgelegten Gruppenreaktionen zu bestimmen, dabei ergab sich:

1. Für die produktiven Herde ein fast ausschließlich an den Herdrand gebundener Gehalt an Neutralfett und Cholesterinestern bei

Ueberwiegen der Neutralfette. Das Höchstmaß der Veränderung entsprach gewöhnlich einem gewissen Alter des Gesamtprozesses.

2. Für die exsudativen Herde ein nach Alter bzw. Lokalisation der Veränderungen wechselnder Befund, der

a) für das großzellige Exsudat in gelatinösem Medium eine positive Oxydasereaktion bei fast allen, eine Ansprechbarkeit auf Fett- und Lipoidfarbstoffe nur bei einem Teil der Zellen erkennen ließ. Dabei enthielten diese Zellen ein Gemisch von Neutralfett und echten Lipoiden (vielleicht Phosphatiden) bei Zurücktreten der Cholesterinesterverfettung,

b) für das reine großzellige Exsudat eine meist negative Oxydasereaktion, dafür aber ein etwas gleichmäßiges Gemisch von Neutralfetten, Lipoiden und Cholesterinestern oder

c) vorwiegend Cholesterinesterverfettung zeigte,

d) für die völlige Verkäsung eine fast reine Neutralfettablagerung zirkum- wie intrafokal feststellen ließ. Dieses Verhalten darf als histologisches Korrelat zu der auf analytischem Wege festgestellten Tatsache des Verschwindens der Lipoide zugunsten des Neutralfettes bei zunehmender Auflösung des Gewebes gewertet werden.

Die Exsudatzellen ließen stets Glykogen vermissen. Dieses fand sich jedoch reichlich in Herdrändern und rein leukozytären Alveolarexsudaten.

Hinsichtlich der Bewertung der Befunde wurde den Fettablagerungen der produktiven Herde die Rolle einer Wanderungs-Aufsaugungs- und Entartungsfettinfiltration zugeschrieben. Dasselbe gilt von der Cholesterinesterverfettung der exsudativen Herde, deren infiltrativer Charakter (auf Grund einer chronischen Ernährungsstörung) auch für die Lungen feststehen dürfte. Für die Entstehung des echten Lipoids jedoch wurde eine eigenartige toxische Beeinflussung des Gewebes seitens fett- oder lipoidlöslicher Tuberkulosegifte angenommen.

W. Gerlach (Hamburg).

Pagel, W., Beiträge zur Histologie der Exsudatzellen bei käsiger Pneumonie. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. unterwarf die Morphologie der Exsudatzellen bei der käsigen Pneumonie einer eingehenden Untersuchung, und zwar wurde sowohl menschliches als auch tierisches (Meerschweinchen) zu den Untersuchungen verwandt. Angewandt wurde die Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung, die Methode von Altmann-Schridde (in der Modifikation von Galeotti-Pappadia) und Golgi.

Es ergab sich das Vorhandensein eines Protoplasmaretikulums, sowie eines deutlichen Zentralapparates in einem von dem Außenplasma getrennten z. T. chromophoben Innenplasma. Die fuchsinophilen Körner der Zellen sind stets Tropfen und Körner, niemals Fäden oder Stäbchen, auch in allen Kontrollen mit hypertonischen Fixierungsflüssigkeiten. In den bereits vakuolären und fettreichen Zellen sind sie so angeordnet, daß sie die Mitte der Vakuolen einnehmen. Dieses Verhalten war nicht durchgängig, aber bei der Mehrzahl der Zellen, auch bei Heidenhain- und Golgi-Färbung festzustellen.

Die Golgi-Färbung deckte zahlreiche geschwärzte Strukturen auf, die teils Körnchenreihen als Knotenpunkte des Zellnetzwerks, teils Binnenapparaten entsprechen.

Ein Teil der osmierbaren Körnelung völlig verkäster Gewebsteile im Paraffinschnitt wird auf Kernreste, die Osmierung der übrigen Kerne auf Abbau des Zellipoids zu Neutralfett bezogen.

Für die Herkunft der Exsudatzellen brachte die Erforschung ihrer feineren Morphologie unter Heranziehung etwaiger Uebergangsbilder von Alveolarepithelien oder Zellen des Gefäßbindegewebsapparates keinerlei Aufschluß. Vielmehr verstärkte sich der Eindruck einer entstehungsgeschichtlichen Uneinheitlichkeit der Elemente. Sie täuschen lediglich durch die gleiche nekrobiotische Phase eine einheitliche Entstehung vor. Die Exsudatzellen stehen wahrscheinlich sowohl hinsichtlich des Baues wie der Verschiedenartigkeit ihrer Herkunft den Epitheloidzellen des Tuberkels nahe.

Für die Exsudatzellen der Meerschweinchenlungen darf die Herkunft von dem vorgebildeten Alveolarbelag angenommen werden.

W. Gerlach (Hamburg).

Ghon, A., Ueber Sitz, Größe und Form des primären Lungenherdes bei der Säuglings- und Kindertuberkulose. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über ein großes Kindermaterial von primären tuberkulösen Herden der Lunge, ihren Sitz, ihre Größe und ihre Form. Die Befunde sind übersichtlich in Tabellenform wiedergegeben und sind im Original einzusehen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Einis, W., Serumkalkspiegel und konstitutionelle Faktoren bei der Lungentuberkulose. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. teilte sein Krankenmaterial von 21 Fällen auf Grund der Kretschmerschen Typenlehre und des Brugschen Index in 4 Gruppen ein: 1. drei athletische Typen mit dem Brugschen Index zwischen 50 und 55, 2. 7 mit den pyknischen Eigenschaften mit dem Brustindex 55 und mehr, 3. 8 mit asthenischem Körperbau mit dem Index unter 50 und 4. 3 gemischte Typen. Bei der Gruppeneinteilung wurden auch funktionelle Eigenschaften, z. B. Temperament, Ermüdung usw. berücksichtigt. In einer Tabelle sind die Ergebnisse der Untersuchung niedergelegt. Bei den Asthenikern fand sich eine Ca-Mittelzahl von 7,2 mg%, bei den Athletischen und Pyknischen von 13,1 mg%. Nun wurden aber alle Untersuchungen an Tuberkulosekranken angestellt und es wäre wichtig, den Grad der Beteiligung der spezifischen Erkrankung an der Erniedrigung des Serumkalkspiegels bei den Asthenikern zu ermitteln. Die Zusammenstellung der Ergebnisse bei Einteilung des Krankenmateriales nach den 3 Turbanschen Gruppen ergibt sich für die 3. Gruppe eine um 1,8 mg% niedrigerer Wert des Serumkalkspiegels. Dieser Unterschied ist aber lange nicht so groß wie der unter den Konstitutionstypen. Auch wenn man in jeder Konstitutionsgruppe oder richtiger bei athletischem und pyknischem Typus einerseits und bei den Asthenikern andererseits den Serumkalkspiegel mit der Schwere der Erkrankung vergleicht, so ergibt sich wiederum ein viel größerer Einfluß der Konstitutionsfaktoren auf den Serumkalkspiegel als der Schwere der Erkrankung.

W. Gerlach (Hamburg).

Esser, A., Ein Fall primärer Aspergillus-Gangrän der menschlichen Lunge. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Es wird ein Fall beschrieben, wo bei einem 55jähr. Manne, der längere Zeit erheblich unterernährt war, eine kastaniengroße geruchlose Gangränhöhle im Oberlappen der rechten Lunge gefunden wurde. Aus der graubraunen filzigen Masse am Grunde der Höhle wird kulturell Asp. fum. gezüchtet. Histologische Besonderheiten liegen nicht vor. Die Schimmelmykose ist an der Erhaltung des kachektischen Zustandes und am schließlichen Tode beteiligt (Toxinwirkung). Da die Lungen (mit Ausnahme von Atelektase der Unterlappen infolge Hydrothorax) makroskopisch und mikroskopisch unverändert sind, wird primäre Ansiedlung des Pilzes und Auswachsen unter Gewebszerstörung angenommen. An der Einteilung Podacks in primäre und sekundäre Schimmelmykosen der Lungen wird — entgegen Saxer einerseits, Lang und Grubauer andererseits — festgehalten.

W. Gerlach (Hamburg).

Feyrter, F., Ueber die Masernpneumonie. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. hat das Wiener Masernmaterial der Endemie von 1922/23, die besonders schwer war, eingehend bearbeitet. Die Mortalität betrug $5^1/_2$ %, vorwiegend an Lungenerkrankungen. Die Untersuchungen ergaben, daß die Masernpneumonie weder lobulär einsetzt, sondern als kleinknotige peribronchiolitische Pneumonie mit vorwiegend interstitiellen entzündlichen Prozessen. Die ursprünglich inselförmig im Läppchen liegenden Herde konfluieren durch Ausbreitung des interstitiellen Prozesses, der begleitet ist von exsudativen in die Alveolen. Die Ausbreitung durch Bakterieninspiration spielt eine geringe Rolle. In den dem Bronchulus aufsitzenden Alveolen ein mehr fibrinöses, in der Peripherie ein mehr zelliges Exsudat.

Die Masernpneumonie ist morphologisch unbedingt als spezifisch zu bezeichnen, da sie von den gewöhnlichen Lobulärpneumonien des Kindesalters erheblich abweicht. Allerdings muß beachtet werden, daß die im Gefolge oder während der Masern auftretende Pneumonie nicht unbedingt eine Masernpneumonie zu sein braucht.

Die begleitende Bronchitis und Bronchiolitis biete ein sehr wechselndes Bild, selten kommen auch schwere nekrotisierende Formen vor. In einem hohen Prozentsatz kommt es zu einer Epithelmetaplasie in Plattenepithel. Bronchiolitis obliterans wurde in Fällen beobachtet, bei denen eine vorangegangene Lungenschädigung anamnestisch wahrscheinlich war.

Der deszendierende Croup bei Masernpneumonie erscheint als Inokulation auf die durch die Masern erzeugten Lungenveränderungen. Zwischen einer Keuchhusten- und Masernpneumonie besteht in Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses kein grundsätzlicher Unterschied.

Bezüglich der Beziehungen zwischen Masern und Tuberkulose ergibt sich eine Verschlimmerung der prognostisch ungünstigen Tuberkulosen durch die Masern. Sie können auch zur Ausbreitung einer vielleicht sonst abheilenden Tuberkulose Veranlassung geben.

W. Gerlach (Hamburg).

Gey, R., Die Bronchitis deformans. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Bronchialverunstaltungen können die allerverschiedensten Ursachen haben. Als „Bronchitis deformans“ bezeichnet Schmorl nur die durch Anthracosis pulmonum hervorgerufenen Deformierungen, sowohl

die Veränderungen der Bronchiallichtung im Ganzen als auch die Verschleppung von Kohleteilchen in die Bronchialschleimhaut hinein. Verf. hat in der vorliegenden Arbeit die makroskopischen und mikroskopischen Bilder der Bronchitis deformans festgelegt, sowie die Ursachen für die Durchbrüche und das Einwandern des Kohlenpigmentes in die Bronchialschleimhaut. Dabei ist der Hauptwert zu legen auf die Bedeutung schwerer Bronchitiden, durch die zunächst die Schleimhaut selbst schwer geschädigt wird, und durch die es zu der notwendigen Verbindung zwischen Schleimhaut und peribronchialem Gewebe (Peribronchitis) kommt. Die Bronchitis kann sowohl von außen her, als von innen her entstehen, von außen durch Uebergreifen eines peribronchitischen Prozesses auf die Schleimhaut. Bevorzugt für die Einbrüche sind die Teilungsstellen der Bronchien, wo sich kohlepigmentführende Lymphbahnen von zwei Bronchien her vereinigen. Außerdem erleidet hier die Lymphbahn eine Biegung oder Knickung. Durch die schweren entzündlichen Veränderungen vor allem auch im peribronchialen Gewebe kommt es zu den ausgedehnten Bindegewebsbildungen, die durch ihre narbige Schrumpfung zu dem Bilde der Schmorlschen Bronchitis deformans führen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Stillman, E. G. und **Brang, A.**, Experimentelle Pneumonie bei Mäusen infolge Einatmung von hämolytischen Streptokokken und Friedländerschen Bazillen. (Experimental pneumonia in mice following the inhalation of Streptococcus haemolyticus and of Friedländers bacillus.] Pathologie der experimentellen Pneumonien bei Mäusen infolge Einatmung von hämolytischen Streptokokken, Friedländerschen Bazillen und Pneumokokken. [Pathology of the experimental pneumonia in mice following inhalation of Streptococcus haemolyticus, of Friedländers bacillus, and of pneumococcus.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 5, S. 631.)

Wenn hämolytische Streptokokken und Friedländersche Bazillen auf dem Atemwege in die Lunge von Mäusen gebracht werden, kann sich tödliche Septikämie mit und ohne örtliche Lungenentzündungen einstellen. Pneumokokken dagegen verschwinden schnell aus der Lunge und rufen selten Septikämie hervor. Werden die Tiere durch Alkohol vergiftet, so kommt es auch hier häufig zu Septikämie und, wenn zudem die Tiere unvollkommen immunisiert werden, zu Lungenprozessen. Die Vorgänge in der Lunge sind in letzterem Falle lobärer Art, bei Infektion mit den Streptokokken und Friedländerschen Bazillen sind sie interstitieller Natur und fleckig-herdförmig, können zuletzt aber auch eine gewisse Aehnlichkeit mit lobärer Pneumonie haben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Jankovich, L., Fettembolie der Lungen als Zeichen der intravitalen Verletzungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 5, 1925, H. 6.)

Von 8 Fällen gleichzeitig mit einem Unfall erfolgten Todes wiesen alle bis auf einen eine geringe Fettembolie in den Lungenkapillaren auf, wobei kein wesentlicher Unterschied zwischen den Lungenspitzen und anderen Lungenteilen bestand. Es war aber auffallend, daß die

verdichteten Lungenteile mehr embolisiertes Fett enthielten als die übrigen; daher sind sie bei der Fahndung nach Embolie am meisten zu berücksichtigen. Zwei künstlich überfahrene Kindesleichen ergaben keine Fettembolie.

Helly (St. Gallen).

Seemann, G., Beitrag zur Histogenese der sog. verästelten Knochenbildungen der Lunge (Pneumopathia osteoplastica racemosa). (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von sog. verästelter Knochenbildung der Lungen bei einem 58jähr. Manne, der an Dickdarmkrebs mit zahlreichen Metastasen zugrunde ging. Beide Lungen, die klinisch keine Besonderheiten geboten hatten, waren besonders in den Unterlappen dicht von kleinen Knöchelchen durchsetzt. Das histologische Bild ergab neben einer Bronchitis zahlreiche kleine Knochenbälkchen, die meist ganz frei im Gewebe liegen, z. T. aber auch in kleineren oder größeren Bindegewebsschwielen, hier und da finden sich auch kleine Bindegewebsherde ohne Knochenbildungen. Der Knochen entsteht, wie sich an vielen Bildern zeigen läßt, durch direkte Metaplasie im Bindegewebe. Die kleinen Bindegewebsherdchen sind durch Thrombosen oder hyaline Sklerose der Gefäße — Kapillaren oder Präkapillaren — entstanden und werden allmählich zu kompakten Bindegewebsherdchen, in denen sich der Knochen bildet. Daneben liegt noch die Möglichkeit von Knochenbildung im entzündlichen Granulationsgewebe vor.

W. Gerlach (Hamburg).

Strotkötter, P., Verästelte Knochenbildung in den Lungen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 182—186, mit 1 Textabb.)

Außer scholliger, oft nur mit dem Mikroskop nachweisbarer Ossifikation in alten tuberkulösen Herden kommt Knochenbildung in der Lunge in drei Typen vor: tuberös, verästelt und diffus. Die tuberöse Form ist scheinbar beim Tier, die verästelte beim Menschen häufiger, die diffuse nur einmal von F. Cohn beim Menschen beschrieben. Diese drei Formen sind, so schließt sich Verf. früheren Autoren an, drei verschiedene Grade, also auch Stadien derselben Affektion.

In Bostroems Fall fanden sich die Wände der feinsten Bronchioli-Alveolargänge und Alveolenkomplexe, in Schumachers Fall die der Blutgefäße verknöchert, in allen andern menschlichen Fällen lagen die Knochenbildungen im interstitiellen Bindegewebe der Lungen. Nur in einer Wolfslunge fand E. Christeller die Ossifikation in tuberöser Form im Lumen der Alveolen.

Beim Menschen konnte jetzt erstmals Strotkötter intraalveoläre Knochenbildung nachweisen: Ein 65jähriger Mann war an Lymphogranulomatose und Amyloidose gestorben. In beiden Lungen fanden sich meist subpleural makroskopisch in ihrer Form Bronchien und Alveolen entsprechend weißliche, knochenharte Partien, mikroskopisch neben lufthaltigen, stellenweise emphysematös erweiterten Alveolen einwandfrei im Lumen der Alveolargänge und Alveolen korallenähnlich zerzweigte, am Ende mitunter blumenkohlartige, kolbig verdickte echte Knochenbildungen z. T. mit Markräumen und zwar an den einen Partien allein, an den andern Stellen in Zusammenhang mit ebenfalls intraalveolär gelegenem älteren fibrillenreichen und zell-

armen Bindegewebe. Einesteils stellen die Knochenbälkchen nur lückenhafte Ausgüsse der Acini dar, andernteils entsprechen sie Loeschkes Metallausgüssen von emphysematischen Lungen durch die Zusammenhänge benachbarter Alveolargängsossifikationen an ihren Enden. Auch in den verknöcherten Abschnitten bestand also das Emphysem schon vor Einsetzen der Knochenbildung. Von der verdickten Pleura zogen verdickte Septen interazinös in die Tiefe, sonst fand sich interstitiell keine Bindegewebsvermehrung.

Die Befunde lassen nur die Deutung einer bindegewebigen Organisation und Ossifikation pneumonischer Alveolarausgüsse zu.

Mag in alten Tuberkuloseherden sowohl anaplastische als auch metaplastische Knochenbildung vorkommen, die Entstehung des tuberösen, verästelten und diffusen Typus erfolgt ausschließlich durch direkte Metaplasie. Dafür spricht, daß Osteoblasten sehr selten, in dem vorliegenden Falle überhaupt nicht, daß sehr häufig Knochen ohne Markräume allerdings neben solchen mit Markräumen gefunden werden. Als möglich wird zugegeben, daß an die Metaplasie sich Neoplasie durch Osteoblastentätigkeit anschließt.

Bei der Möglichkeit des Uebergangs aller drei Formen der Lungenossifikation ineinander und bei der klaren entzündlichen Genese in alten Tuberkuloseherden nimmt Verf. für sämtliche vier Formen der Lungenossifikation einen entzündlichen Ursprung an.

Als Bedingung für die Ossifikation schafft jede entzündliche Zirkulations- und Gewebsstörung vermehrtes Kalziumangebot. Daß trotzdem die Ossifikation bei der chronischen Pneumonie so selten erfolgt, erklärt sich aus dem Fehlen der zweiten von Thoma erkannten Bedingung zur Ossifikation, nämlich abnormer Spannungen.

Wird bei einer Pneumonie das Fibrin in allen Alveolen und Alveolargängen bindegewebig organisiert, so resultiert daraus eine gleichmäßige bindegewebige Schrumpfung. Erfolgt aber in der Mehrzahl der Alveolen durch fermentative Prozesse die Lysis des Exsudates und nur in einer Minderheit seine bindegewebige Organisation, so entstehen für dieses Bindegewebe mitten im lufthaltigen Lungengewebe abnorme Spannungsdifferenzen. Diese führen dann in Kombination mit der Neigung des entzündlich irritierten Bindegewebes zur dyskrasischen Verkalkung zur echten Ossifikation.

Pol (*Rostock*).

Meili, L., Oesophago-Laryngo-Trachealfistel. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Der Kehlkopfeingang ist in dem beobachteten Falle nach unten nicht durch die Incisura interarytaenoidea abgeschlossen, sondern dehnt sich als schmale Spalte durch die Hinterwand des Kehlkopfes und 1½ cm weit in der Trachea aus. Dadurch entsteht eine schmale Kommunikation zwischen Larynx und der Pars laryngea pharyngis, sowie in einer Ausdehnung von ca. 1½ cm. eine Verbindung zwischen Trachea und Speiseröhre. Die Grundlage der Mißbildung beruht auf einer Störung im Höhenwachstum des Septums zwischen den beiden Längsleisten des primären Darmrohres. *Siegmund* (*Köln*).

Wermbter, F., Angeborene Hyperplasie des Lungengewebes mit gleichzeitigem „Hydrops universalis“. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. berichtet zunächst über einen Fall der im Titel genannten Fehlbildung, den R. Meyer in der Gyn. Ges. Berlin demonstriert hat, dann noch über einen weiteren dieser seltenen Mißbildungen. Verf. betrachtet die Bildung nicht als echte Geschwulst, sondern als Fehlbildung — Hyperplasie — mit ausgesprochener Wachstumsneigung. Im Gewebe starker Glykogengehalt. Das gleichzeitige Auftreten von Ascites und teilweisem Oedem der Haut ist auch von anderen Autoren beobachtet worden. Beziehungen zum „Hydrops universalis“ bestehen nicht. Im vorliegenden Fall ist der Hydrops verursacht durch die Kompression des rechten Herzens durch die vergrößerte Lunge.

W Gerlach (Hamburg).

Heilmann, P., Ueber die Zunahme des primären Lungenkarzinoms vom Standpunkt der Hygiene aus betrachtet. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. konstatiert ebenfalls die Zunahme des Lungenkrebses in den letzten 10—15 Jahren und bespricht diese Angabe vom Standpunkte der Hygiene aus. Die hygienischen Verhältnisse sind innerhalb dieser Zeit zweifellos andere geworden und es kann die Zunahme der Lungenkarzinome mit dieser Tatsache in Verbindung gebracht werden. Vor allem denkt Verf. an die Wirkung des vermehrten Staubes und Rauches, an den reizenden Einfluß chemischer Produkte in der Luft unserer Großstädte. Er denkt weiterhin an die Epithelmetaplasien nach Grippe, wie sie von vielen Autoren beobachtet werden konnten. Bei allen den Veränderungen aber bleibt der chronische entzündliche Reiz die Hauptsache. Selbstverständlich muß neben diesen äußeren Faktoren auch an solche im einzelnen Individuum gedacht werden.

Jedenfalls muß die Forderung nach Bekämpfung der Staubplage, nach einer Luftreinigung von chemischen reizenden Produkten erhoben werden im Interesse der Volksgesundheit. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kikuth, W., Ueber Lungenkarzinom. (Virch. Arch., 255, 1925.)

An dem großen Material des Eppendorfer Pathologischen Institutes konnte in den letzten Jahren eine außerordentliche Zunahme des Lungenkrebses konstatiert werden. So standen im Jahre 1923 die Lungenkrebse unter den Organkrebsen an zweiter Stelle und machten an Zahl $^1/_3$ der Magenkrebse aus. In der Zunahme glaubt Verf. eine Bestätigung der Reiztheorie zu sehen, und führt einen besonders klar liegenden Fall an. Unter den Reizwirkungen muß man auch an eine mögliche Schädigung durch Röntgenbestrahlung — Durchleuchtungen, Aufnahmen — denken. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Krebs und Tuberkulose läßt sich in Fällen, wo beide innig verschmolzen nebeneinander vorhanden sind, nicht nachweisen. Auch eine berufliche Abhängigkeit war nicht nachzuweisen. Es folgen dann Aufstellungen über den Sitz der Krebse, über Geschlechtsbevorzugung (männliches Geschlecht), das makroskopische und mikroskopische Bild, die Metastasenentwicklung, den zeitlichen Verlauf der Lungenkarzinome.

W. Gerlach (Hamburg).

Rosenbusch, Max, Ueber das Karzinom des Nasenrachenraumes im frühen Kindesalter. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Ausführliche Beschreibung eines soliden Karzinoms des Rachens bei einem fünfviertel Jahre alten Knaben, das im Anschluß an ein Trauma sich entwickelt hat. Der Ausgangspunkt ist die Rachenschleimhaut. Das Trauma kann als ein auf das Wachstum beschleunigend einwirkendes Moment in Betracht gezogen werden. *Siegmund (Köln).*

Kozo, Toyama, Experimentelle Forschung über die Lungenkapillaren. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 168.)

Kaninchen wurde 10 % Lithionkarminlösung intravenös injiziert, die Tiere einige Minuten später durch Schlag getötet, im Eisschrank durch mehrere Stunden aufbewahrt und die Organe in 12 % Formalinlösung fixiert. Auf diesem Wege konnte bestätigt werden, daß die Lunge viele nicht gefüllte Kapillaren (reservierte Kapillaren) enthält. Sie werden bei Bedarf (Exstirpation einer Lunge, Pneumothorax, Phrenicusevulsion, Beschränkung der Costalatmung, Flüssigkeitsansammlung im Brustraum oder bei durch Adrenalininjektion, Aortenligatur und körperliche Anstrengung verursachter besonderer Füllung des kleines Kreislaufes) zur Erweiterung des Strombettes im kleinen Kreislaufe herangezogen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Tannenberg, Josef, Experimentelle Untersuchungen über lokale Kreislaufstörungen. I. Teil: Einleitung. (Mit 2 Abbildungen im Text.) II. Teil: Das Rickersche Stufengesetz über die Wirkungsweise lokal angewandter Reize. (Mit 1 Abbildung im Text.) III. Teil: Die Stase, zugleich Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen eines Kollateralkreislaufes. (Mit 2 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.) IV. Teil: Die Leukozytenauswanderung und die Diapodese der roten Blutkörperchen. (Mit 2 Abbildungen im Text.) V. Teil (Gemeinsam mit **Max Degener**): Ueber Entzündung bei Ausschaltung des Nervensystems durch Lokalanästhetika. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

Groß angelegte und inhaltreiche Untersuchungen an lebenden Warm- und Kaltblütern, die den Ablauf des Geschehens am Gefäßapparat bei verschiedensten Reizen klarstellen sollen und im wesentlichen eine Nachprüfung der bekannten Untersuchungen von Ricker sind. Aus den Ergebnissen kann nur einiges mitgeteilt werden. Jeder, der sich für die wichtige Arbeit interessiert, wird sie im Original eingehend studieren müssen.

Am wichtigsten erscheint die Behauptung, daß das Rickersche Stufengesetz in seiner allgemeinen Form nicht aufrecht erhalten werden kann und daß die Theorie Rickers, der Organismus könne nur durch Vermittlung des Nervensystems auf die Einwirkung der Umwelt reagieren, nicht zu bestätigen ist. Auch die Auffassung von Ricker, daß das Zustandekommen der Stase lediglich eine Funktion der Gefäßwand in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem sei, daß sie zustande komme durch eine zunächst geringe, dann sich verstärkende Verengerung der vorgeschalteten Arterienstrecke bei maximal weitem Kapillargebiet und völliger Lähmung der Nerven, wird abgelehnt. Dafür wird behauptet, daß Stase sowohl bei gleichzeitiger Verengerung der Kapillaren, wie bei einem Zustand maximaler Erweiterung, sowohl der Kapillaren, wie der zuführenden Arterien und der abführenden Venen entstehen kann.

Insbesondere durch Versuche am Ohrlöffel des Kaninchens wird gezeigt, daß die einem Stasebezirk vorgeschaltete Arterienverengerung nicht Ursache, sondern Folge der bereits vorher entstandenen Stase ist. Diese vorgeschaltete Arterienverengerung ist die Folge einer lokalen Drucksteigerung an der Stelle, an der der Blutstrom in der Arterie durch die Stase in ihrem Ausbreitungsgebiet aufgehalten wird, so daß sich die ganze, dem Blutstrom innewohnende Energie an dieser Stelle in Seitendruck auf die Gefäßwand umsetzen muß. Auf diese lokale Drucksteigerung reagiert die Arterie mit einer örtlichen Kontraktion.

Die wesentlichen Ursachen für die Entstehung der Stase sind dieselben Faktoren, die auch im Gesamtblut bei den verschiedensten Krankheitszuständen eine Steigerung der Sedimentierungsfähigkeit der roten Blutkörperchen und eine Herabsetzung der Oberflächenspannung des Plasmas bewirken. Es sind Gewebsabbauprodukte oder zur Wirkung gebrachte Pharmaka, die nach ihrem Eindringen in die Blutbahn den Quellungszustand der Eiweißkolloide des Plasmas und der Blutzellen in dem Sinne ändern, daß es zu einem Ausflocken dieser im Plasma suspendierten Körper kommt. Die Natur- und die Wirkungsweise dieser Gewebsabbauprodukte bedarf noch einer näheren Erforschung.

Die Leukozytenwanderung beginnt zuerst in den kleinen Venen und ist auch hier immer am stärksten. Auch an den kleinen Arterien können einzelne Leukozyten auswandern. Dem Blutdruck kommt dabei keine besondere Bedeutung zu, er wirkt der Auswanderung eher entgegen, als daß er sie fördert. Die Leukozytenauswanderung verläuft sehr langsam und erfolgt in einer der Stromrichtung entgegengesetzten Richtung. Das Hineingelangen der Leukozyten in den plasmatischen Randstrom wird durch Quellungsvorgänge an ihnen erklärt, die Auswanderung durch eine einseitige, von außen her wirksame Erniedrigung der Oberflächenspannung des festhaftenden Leukozyten. Verantwortlich dafür sind Eiweißabbauprodukte saurer Art, die infolge der schädigenden Reizung im Gewebe entstehen, hier zu einer Retention von Blutwasser führen, die Permeabilität der Gefäßwand ändern, Aktivität infolge ihrer Oberflächen und ebenso eine Quellung der Leukozyten, wie durch einseitige Herabsetzung der Oberflächenspannung ihre spätere Auswanderung herbeiführen.

Durch das Auftreten solcher Eiweißabbauprodukte im Blut wird auch die vermehrte Ausschwemmung von Leukozyten aus den Bildungsherden erklärt, die sich bei jeder länger bestehenden lokalen Eiterung nachweisen läßt.

Bei der Anwendung von Lokalanästhetizis wird nur die initiale Gefäßerweiterung, welche sonst die Entzündung einleitet, verzögert, während die Entzündung mit all ihren Einzelheiten unverändert zum Ausbruch kommt. Die Ergebnisse von Entzündungsversuchen mit chemischen Mitteln an der Froschschwimmhaut dürfen wegen der verschiedenartigen Permeabilitätsverhältnisse nicht ohne weiteres auf den Warmblüter und den Menschen übertragen werden.

Siegmund (Köln).

Herzog, F., Ueber Beziehungen zwischen Dilatation, Durchlässigkeit und Phagozytose an den Kapillaren der Froschzunge. (Virch. Arch., 256, 1925.)

In einer früheren Arbeit des Verf.s hatte sich die Fähigkeit der Kapillarwand in der Froschzunge ergeben, eingespritzte Tuscheaufschwemmung sozusagen abzufangen. In der vorliegenden untersucht Verf., welche Eigentümlichkeiten der Kapillaren für diesen Vorgang verantwortlich zu machen sind und ob sich Beziehungen zu andern Vorgängen in der Kapillarwand nachweisen lassen. Es ließ sich zeigen, daß die Kapillarstrecken, die sich besonders stark mit Tusche beladen, sich in erweitertem Zustande befanden, ja bisweilen entwickelte sich dort eine vorübergehende oder dauernde Stase. Es wurden nun an der Froschzunge Versuche angestellt, die zunächst eine Erweiterung der Kapillaren bezweckten, dann eine Zunahme der Durchlässigkeit der Kapillarwand und schließlich sollte eine allenfallsige An- und Ablagerung von Tusche in ihren Beziehungen zu der Weite und Durchlässigkeit der Kapillaren geprüft werden. Um die Zunahme der Durchlässigkeit zu prüfen, wurde eine Farblösung „Chicagoblau" in 1% Lösung mit Tusche zusammen (1 Tropfen auf 1 ccm) im ganzen 1—1½ cm in die Vena femoralis eingespritzt. Um die Erweiterung zu erzielen, wurden angewandt mechanische Einwirkungen, Wärme, chemische Einwirkung, hauptsächlich Urethan und Kochsalz.

Die Versuche hatten sämtlich das gemeinsame Resultat, daß die Erweiterung der Kapillaren von einem Farbstoffaustritt und Tuscheanlagerung begleitet ist, wenn auch bei den einzelnen zur Erweiterung angewandten Mitteln die Resultate zeitlich etwas verschieden waren. Bis sie zur Tuscheanlagerung führen, müssen die Erweiterungen einen erheblicheren Grad aufweisen. Da, wo allmähliche Stase eintritt, ist die Anlagerung am stärksten. Es läßt sich also der Schluß ziehen, daß mit der Erweiterung der Kapillaren eine erhöhte Durchlässigkeit derselben einhergeht. In den höchsten Graden kommt es zur Stase, d. h. zum Durchtritt des gesamten Plasmas. Es treten an den Endothelien Veränderungen des Zellprotoplasmas auf, die zur Anlagerung führen. Zunächst scheint es sich nur um Verklebungen zu handeln, nach ½ bis 1 Tag findet sich mit Sicherheit Tusche im Zelleib der Endothelien. (Analogie mit den Kapillarendothelien der Leber.) Noch später kommt es zur Ablösung dieser tuschehaltigen Zellen und zur Einwanderung derselben ins Gewebe; die Abwanderung der Zellen konnte unmittelbar beobachtet werden. Bei den Farbstoffversuchen traten nach 6 und mehr Stunden Zellen auf, die offenbar von den Adventitialzellen abstammten und die den blauen Farbstoff enthielten.

W. Gerlach (Hamburg).

Klingmüller, Manfred, Kapillarstudien. 1. Mitteilung. Zur Frage der Kapillarperistaltik. II. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 94.)

Eine große Reihe pathologischer Fälle (65) wurde daraufhin untersucht, ob an den Fingerkapillaren des lebenden Menschen sinngemäße Kontraktionsabläufe festzustellen sind, die als „peripheres Herz" den Blutstrom entscheidend fördern. Die gemachten Beobachtungen scheinen dem Verf. nicht für eine fördernde Peristaltik zu sprechen. Er meint in dem Auftreten der Bewegungen eher das Auftreten und Ueberhandnehmen vergeblicher Zusammenziehungen als eine sinnvolle Förderung zu sehen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Dietrich, A., Thrombopathie mit parietaler Herzthrombose und paradoxer Embolie. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Verf. berichtet über einen sehr eigenartigen Fall von fortschreitender Thrombopathie bei einer 51 jährigen Frau, die vom Sinus transversus — hier der älteste organisierte Teil — zur Vena jugularis hinabstieg und mit frischer Thrombose in den Anfang der Vena cava sup. hineinreichte. Ferner fanden sich anschließend sehr merkwürdige polipöse Thrombenbildungen des rechten Vorhofes, die hauptsächlich die Einmündung der Vena cava sup. umsäumten, das Herzohr ausfüllen bis an den Rand des offenen Foramen ovale heranreichen, daneben noch frei Pfröpfe in Vorhof und Kammer. Von hier aus waren Lungen-, Milz- und Hirnembolien ausgegangen. Das histologische Bild, besonders der Anfangsstadien, ist nicht das der gewöhnlichen wandständigen Thromben des Herzens, sondern das der Endokarditis veru cosa.-Auflockerung und Aufquellung der Endothelien, Ablösungen mit Beimengung von mono- und polynukleären Leukozyten, und daran kleine Plättchenniederschläge bis zu frischen Plättchenthromben. Während die Trikuspidalklappe makroskopisch intakt erschien, finden sich mikroskopisch die gleichen Bilder in den ersten Anfangsstadien, wie sie sich an der Wand des Vorhofes finden. Die Lagerung von typischen Traubenkokken läßt auf die unmittelbare Wirkung der Erreger schließen. Es liegt also gewissermaßen eine Sepsis lenta staphilokokki vor. Daß es sich um einen absteigenden Prozeß handelt, ist sowohl makroskopisch wie mikroskopisch sicher. Sehr eigenartig ist das Bild im Sinus. In den Maschen des alten organisierten Thrombus finden sich frische Pfröpfe, wieder an geschädigter und von Infiltration durchsetzter Wandstelle — offenbar ein Wiederaufflackern des alten Prozesses.

Die Besonderheit des Falles liegt darin, daß fortschreitende Thrombopathie und wandständige Endokardthrombose nicht nur zusammenhängende Erscheinungen der fortschreitenden Infektion, sondern daß sie wesensgleich sind. Die Verschiedenartigkeit der Bilder ist nur hervorgerufen durch die besonderen örtlichen Bedingungen, vor allem im Verhältnis von Wand und Blutströmung. Die Veränderungen an Herzklappen und Gefäßen sind nicht nur von den örtlichen Bedingungen, sondern auch von Virulenz und Immunitätslage abhängig. Hier liegt eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit des Endothels vor mit früher Neigung zum Anhaften von Blutplättchen. Der Ausgangspunkt der Infektion ist unklar, vielleicht ist eine im 19. Lebensjahre durchgemachte Hüftgelenksentzündung Ausgangspunkt. Die Herkunft vom Mittelohr war auszuschließen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Krasso, Hugo, Ueber atypische endokardiale Taschenbildungen bei Aorteninsuffizienz. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 32, 1925, mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Veränderungen fanden sich bei einem 47 Jahre alten Manne, der neben einer abgelaufenen Endokarditis des Aortensegels der Mitralis eine schwere rekurrierende ulzeröse Endokarditis der Aortenklappen mit starker Insuffizienz besaß. An der Grenze zwischen dem erweiterten linken Ventrikel und dem normal weiten linken Konus arteriosus saßen zwei taschenartige Bildungen des parietalen Endokards, die

der Lage nach je einer der perforierten Aortenklappen entsprechen und mit ihrer Oeffnung gegen die Herzspitze gerichtet sind. An der aortenwärts gerichteten Fläche des Aortensegels der Mitralis bestand eine quergestellte, leistenförmige Verdickung. Histologisch fand sich oberhalb der Klappenbildung eine Verdickung sämtlicher Endokardschichten, während die Verdickung am Aortensegel der Mitralis nur von der inneren Bindegewebeschicht gebildet wird. Die Grundmembran der Taschen stellt sich als eine Art Fortsatz der äußeren Bindegewebeschicht des Endokards dar, welcher von den beiden inneren Schichten des Endokards bekleidet ist. Sie besteht zum Teil aus Bindegewebe, das aus Granulationsgewebe hervorgegangen ist, zum Teil aus hyperplastischem Bindegewebe, das durch den mechanischen Reiz des rückfließenden Blutes entstanden ist. Danach handelt es sich um die Umbildung abheilender entzündlicher Veränderungen des parietalen Endokards unter dem Einfluß mechanischer Momente.

Siegmund (Köln).

Pollaczek, K. F., Ueber funktionelle Aorteninsuffizienten. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. prüfte die Krehlsche Theorie und die Ortnerschen Untersuchungen zur „funktionellen Aorteninsuffizienz" nach. Er ging nicht von Fällen aus, die klinisch das Bild der Aorteninsuffizienz gezeigt hatten, ohne daß sich bei der Obduktion eine andere Erklärung als die durch die Krehlsche Theorie gegebene gefunden hätte, sondern er untersuchte den Herzmuskel der Ausflußbahn an Herzen, die klinisch einen normalen Befund gezeigt hatten. Es sollen nach Krehl besondere Muskelzüge die Funktion haben, den Klappenschluß der Aortenklappen zu unterstützen, die die Aortenwurzel einengen und das große Mitralsegel an die Scheidewand heranziehen. Das Aortenostium wird dann durch Muskelwülste spaltförmig verengt, die ihren Ursprung den schräg verlaufenden eben genannten Muskelzügen verdanken. Diese Muskelzüge schnüren nach Krehl das Aortenostium geradezu zusammen. Sind die Muskelzüge geschädigt, so ergibt sich eine funktionelle Schlußunfähigkeit der Klappe, ohne daß an den Klappensegeln Veränderungen zu bestehen brauchen. Dieser „Schnürfunktion" geht Verf. in seinen Untersuchungen nach. Die von Krehl angegebenen Muskelzüge können jedoch eine solche Funktion unmöglich ausüben. Wohl konnten zwei Muskelzüge an dieser Stelle isoliert werden, ein oberflächlicher und ein tiefer, doch sind diese so innig durchflochten, daß eine isolierte Wirkung der Züge undenkbar erscheint. Auch die auftretenden Muskelwülste spielen keine Rolle für den Klappenschluß. Vielmehr scheinen Beziehungen zwischen den oberflächlichen Bündeln zum Reizleitungssystem zu bestehen. Wenn auch manches in der Frage der Funktion dieser Muskelzüge noch ungeklärt ist, so ergibt sich doch der Schluß, daß es nicht angängig ist, „einer Gruppe der „relativen Aorteninsuffizienz" — wie sie infolge Diskrepanz der Weite des Ostiums und der Größe der Klappensegel bei hochgradiger Arteriosklerose und Erweiterung der Aorta infolge starker arterieller Hypertension z. B. bei Schrumpfniere oder infolge des Nachgebens des fibrösen Ringes am Ursprunge der Aorta" (Broadbent, zit. bei Ortner, l. c.), bei schweren Anämien infolge Erschlaffung des Ostiums (v. Jagic, zit. bei Ortner, l. c.) oder schließlich in äußerst seltenen

Fällen durch mächtige Verziehung der Aorta infolge Aktinomykose des Mediastinums (Ortner, l. c.) und bei Mediastinaltumoren (v. Jagic, zit. bei Ortner, l. c.) vorkommen — eine andere Gruppe von funktionellen Aorteninsuffizienzen gegenüberzustellen, welche sich aus Degeneration und nachfolgender Funktionsuntüchtigkeit bestimmter Muskelzüge erklären. Ein solches Muskelsystem, dem man unter physiologischen Umständen eine spezielle Verantwortung für den genauen Klappenschluß an der Aorta zuzuschreiben hätte, ließ sich in keinem Fall zur Anschauung bringen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Ruf, Camill., Ein unter den klinischen Erscheinungen eines Bronchialtumors verlaufendes luetisches Aneurysma der Aorta abdominalis. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 32, 1925.)

Beschreibung eines Aneurysmas der Bauchaorta bei einem 62jähr. Manne auf luetischer Grundlage.

Der Aneurysmasack hatte den ersten und zweiten Lendenwirbelkörper arrodiert und war auf der linken Seite durch das Zwerchfell in den Pleuraraum vorgedrungen, um schließlich in die Lunge einzubrechen. Klinisch bestanden die Erscheinungen eines Bronchialtumors. Die Bedeutung des Falles wird außer der Seltenheit eines Aneurysmas der Bauchaorta überhaupt in der außergewöhnlichen Perforation gesehen.

Aehnliche Fälle sind jedoch wohl nicht ganz so selten, wie der Verfasser glaubt, wenn sie auch nicht oft in der Literatur beschrieben sind. *Siegmund (Köln).*

Schleussing, Hans., Ueber normale und pathologische Mündungsverhältnisse der Lungenvenen und ihre Entwicklung. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 31, 1925.)

In dem selbstbeobachteten Falle erfolgte die Mündung sämtlicher zu einem Stamm vereinigten Lungenvenen in die Vena anonyma sinistra. Ausführliche Besprechung der phylogenetischen und ontogenetischen Lungenvenenentwicklung unter normalen Verhältnissen. Danach besteht unbestritten zwischen Lungenvene und Sinus venosus auch bei Säugern ein enger Zusammenhang. Zweifelhaft sind nur die Fragen, ob die Lungenvenenanlage lediglich eine Aussprossung vom Herzen her ist, oder ob ein indifferenter Kapillarplexus im Lungengebiet existiert, der mit dem Herzen späterhin in Verbindung tritt, oder ob eine doppelte Anlage vorliegt. Mißbildungen im Gebiet der Lungenvenenmündung entstehen entweder durch mangelhafte Ausbildung der normalen Verbindung mit dem Herzen, wobei die sonst obliterierende Anastomose die Abfuhr des Blutes übernimmt; oder aber die starke Ausbildung der Anastomose ist das Primäre und die mangelhafte Beanspruchung des normalen Blutabflusses in das Herz bedingt dessen Rückbildung. *Siegmund (Köln).*

Schmidtmann, M., Das Vorkommen der Arteriosklerose bei Jugendlichen und seine Bedeutung für die Aetiologie des Leidens. (Virch. Arch., 255, 1925.)

„Die Beurteilung der Abhängigkeit der Gefäßwandveränderungen von der Todeskrankheit wird schon in diesen Anfangsstadien erschwert durch unsere Unkenntnis der für die Entwicklung dieser Veränderungen

notwendigen Zeitdauer, ferner durch unsere Unkenntnis der Bedeutung der Einwirkungsdauer einer Schädigung auf die Gewäßwand; wissen wir doch nichts darüber, ob nach kurzer Einwirkung einer Schädigung die Arterienveränderungen in ihrer Entwicklung stehen bleiben oder sich — ich möchte fast sagen — gesetzmäßig weiterentwickeln.

Aus diesen Gründen sind alle unsere statistisch gewonnenen Ergebnisse nur mit Einschränkung und größter Vorsicht zu verwenden. Immerhin glaube ich aus den obigen Ergebnissen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

Da bei plötzlich verstorbenen Kindern ohne Zeichen früher überstandener Erkrankungen die gelben Flecken der Aorta und Mitralis sehr viel seltener vorhanden sind als bei an Krankheiten verstorbenen Kindern, so ist den verschiedenen Erkrankungen für die Entstehung der Arteriosklerose eine ursächliche Bedeutung beizumessen.

Nach unserem Material scheint die chronische Tuberkulose, und zwar besonders die Darmtuberkulose von Wichtigkeit zu sein, eine Ansicht, die ja besonders von Faber sehr bestimmt vertreten wird.

Es bleibt bei der Darmtuberkulose zu erwägen, ob die Arterienveränderungen auf die Wirkung des Tuberkelbazillus selbst auf die Gefäßwand oder nicht vielleicht auf die durch die chronische Darmerkrankung bedingte Ernährungsstörung zurückzuführen ist. Mit Rücksicht auf Erfahrung der Tierversuche erscheint mir die zweite Annahme wahrscheinlicher, zumal der fast konstante Befund von zum mindesten mikroskopisch wahrnehmbaren Aortenveränderungen bei anderweitigen chronischen Darmerkrankungen diese Annahme zn stützen scheint.

Bei den akuten Infektionskrankheiten ist ebenfalls der Befund einer Arteriosklerose verhältnismäßig häufig, in wieweit es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen oder ursächliche Bedingungen handelt, ist schwer zu sagen. Jedenfalls muß auffallen, daß ein Parallelismus zwischen Dauer und Schwere der Infektionskrankheiten und der Schwere der Arterienveränderungen nicht besteht.

Daß längerdauernde septische Prozesse für die Entstehung der Arteriosklerose in Betracht zu ziehen sind, ist aus den Befunden bei Osteomyelitis zu entnehmen, wo mit Ausnahme eines Falles (und bei diesem führte eine Pyämie frühzeitig ad exitum) stets arteriosklerotische Veränderungen vorhanden waren.

Die Untersuchungen über die Arteriosklerose der Jugendlichen lenken mithin unsere Aufmerksamkeit auf die Bedeutung toxisch-infektiöser Schädlichkeiten für die Entstehung der Arteriosklerose. Wie diese Wirkung vorzustellen ist, müssen erst weitere, vor allen auch experimentelle Untersuchungen lehren."

Zum Schlusse der Arbeit hat Verf. das reichliche der Arbeit zugrunde liegende Untersuchungsmaterial in Tabellen zusammengestellt.

W. Gerlach (Hamburg).

Wolkoff, K., Ueber die Atherosklerose beim Papagei. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Verf. berichtet über eine Atherosklerose beim 40jährigen Papagei, die überaus typisch und ausgeprägt war. Morphologisch müssen die Veränderungen in der Hauptsache als den menschlichen Prozessen gleich bezeichnet werden. Eine Eigentümlichkeit liegt darin, daß beim Papa-

gei die Menge der ausfallenden Cholesterinkristalle eine sehr große ist, und diese schon in sehr frühen Stadien der Fettablagerung zur Beobachtung kommt, während die Menge des doppelbrechenden Cholesterins gering ist. Ferner ist beim Papagei eine ausgesprochene Neigung zur Knorpelbildung in den veränderten Intimabezirken der Arterien vorhanden. Eine Organsteatose war nicht vorhanden. Aetiologisch kommt wohl in Betracht, daß das Tier im Laufe der letzten 3 Jahre fast täglich mit Eidottern gefüttert wurde. Es handelt sich demnach weniger um eine spontane als um eine Fütterungsatherosklerose.

W. Gerlach (Hamburg).

Bücheranzeigen.

Tendeloo, Allgemeine Pathologie. 2. Auflage. Berlin, Springer, 1925. 66 Mk., geb. 69 Mk.

Die erste Auflage des vorzüglichen Tendelooschen Werkes, erschienen 1919, ist ausführlich hier besprochen worden. Es hat sich, wie zu erwarten, schnell eingebürgert; sein Wirkungskreis sollte ein möglichst großer sein, denn seine Eigenart besteht gerade in Verbindung von Theorie und Praxis, in Theorie für die Praxis. In der jetzt vorliegenden 2. Auflage ist der Zusammenhang des Anatomischen mit dem Funktionellen, und auch gerade nach der klinischen Seite hin, noch schärfer herausgearbeitet. Auch sonst ist in dieser Auflage überall gefeilt, manches gekürzt und auf Kleindruck gesetzt, vieles da und dort schärfer gefaßt und erweitert, manche Abschnitte auch im ganzen mehr ausgeführt, neue Forschungsergebnisse eingefügt; so weist die zweite Auflage 126 Seiten mehr als die erste auf.

Am Schluß des 1. Kapitels (allgemeine Begriffe) führt Tendeloo etwas genauer aus, was er unter seiner „Konstellationspathologie" versteht; im ganzen Buch ist die Vermeidung von „Ursachen" oder „Bedingungen" und Zusatz durch „Faktoren" jetzt scharf durchgeführt. Bei der genauer besprochenen Wirkung des elektrischen Stromes hätten wohl die Befunde Schriddes Verwertung finden können. Auch die klimatischen Einflüsse sind genauer dargestellt, was dem beginnenden Allgemeininteresse für diese Fragen entgegenkommt. Der Begriff der Phagozytose wird schärfer umgrenzt, eine kurze Besprechung des d'Hérelleschen Phänomens ist eingefügt, das Kapitel „Erblichkeit" ist neu durchgeführt, die allgemeinen Bemerkungen über Dystrophien und Atrophie sind erweitert. Die Veränderungen der Nerven und ebenso Gliawucherungen sind unter Uebernahme einiger vorzüglicher Abbildungen aus dem Spielmeyerschen Buche genauer geschildert. Im Kapitel Entzündung ist die Besprechung derjenigen „mit vorwiegend regressiven Veränderungen" verändert bzw. erweitert, unter die Entzündungen, „wobei zwei Gewebsveränderungen überwiegen", ist jetzt die „fibrinös-nekrotisierende" = diphtherische eingereiht. Die Einteilung der Entzündung erscheint Ref. nicht sehr glücklich. In neuen Einfügungen wird die Rickersche einseitige Einstellung ebenso abgelehnt, wie Aschoffs Bewertung der Entzündung; selbst die Bezeichnung dieser als einer Reaktion wird absichtlich vermieden, wobei die Begründung mir nicht sehr überzeugend erscheint. Die Darstellung der Geschwülste hat sich naturgemäß wenig verändert. Ueber die Ausdehnung des Begriffes Endotheliom werden die Ansichten meist auseinandergehen — den kurz beschriebenen und vor allem in Figur 228 abgebildeten Fall würde ich als Karzinom bezeichnen — aber nicht richtig erscheint es mir die Splenomegalie Gaucher, „wenigstens in einigen Fällen", als Endotheliom darzustellen, und auch die offenbar hierher gehörige Figur 233 (soweit diese Abbildung ein Urteil zuläßt) würde ich nicht als „Endotheliom der Milz" bezeichnen. Das retikulo-endotheliale System ist sehr kurz im Kapitel „das Blut und die Blutverteilung" neu eingefügt mit Zweifeln, ob es sich um ein funktionell gleichwertiges „System" handelt. Die neueren Untersuchungen über die Bedeutung hierher gehöriger Zellen für Ernährungs- und Abwehrvorgänge (Kuczynski, Siegmund, Oeller usw.) sind kaum angeführt. Die Avitaminosen — an andere Stelle gestellt — haben ausführliche Besprechung gefunden, die Abschnitte, Störung der Lebertätigkeit, der Nierentätigkeit und

insbesondere der Tätigkeit des Zentralnervensystems sind erweitert, der letztere durch Einfügung zweier neuer Unterabschnitte am Schlusse des Werkes.

Einige Kleinigkeiten für die wohl sicher bald folgende 3. Auflage: Daß Fettkörnchenzellen Leukozyten sind (S. 329) ist wohl nicht genau. Bei Besprechung der experimentellen Unterbindung der Pankreas-Ausführungsgänge (S. 619) dürfte das Auftreten von Diabetes nach Sauerbeck die Ausnahme nicht die Regel sein; wenn an derselben Stelle Weichselbaum u. v. Hansemann in ihren Befunden im Pankreas und den Zellinseln bei Diabetes zusammen genannt werden, ist dies wohl nicht ganz genau, da beide Forscher eine entgegengesetzte Meinung vertreten. Die kurze Bemerkung (S. 620), „Banting und Macleod u. a. gewinnen das bei Diabetes mitunter wirksame „Insulin“ aus Rinderpankreas“, dürfte dieser Entdeckung und ihrer praktischen Auswertung wohl nicht voll gerecht werden. Auch die Beschreibung der Virchowschen Leprazellen (S. 475), daß sie Vakuolen „mit unbekanntem Inhalt“ haben, „in dem sich manchmal Leprabazillen, sogar in kleinen Häufchen finden“, entspricht wohl nicht ganz den Verhältnissen.

Von den Abbildungen der ersten Auflage sind 18 ausgemerzt, 32 neue — darunter 10 Originale — sind eingefügt, so daß diese Auflage 14 Figuren mehr (im ganzen 368) enthält. Noch einige der histologischen schwarz-weißen Bilder, die kaum das typische erkennen lassen, würden Ersatz verdienen.

Die vorliegende zweite Auflage des Tendelooschen Buches ist noch mehr aus einem Gusse als die erste. Erstaunlich ist die Fülle des Gebotenen; die von der üblichen z. T. etwas abweichende Anordnung und Einordnung ist stets einleuchtend und erhöht den Reiz des Wertes beim Lesen. Ueberall tritt die vorzügliche Auswahl — auch in literarischer Hinsicht — die Verbindung pathologisch-anatomischer mit praktisch-medizinischer eigener Erfahrung hervor, und insbesondere die kritische und objektive Zurückhaltung, ja Betonung der vielen Fragen, in denen unsere Kenntnisse eine sichere Beantwortung noch nicht zulassen; so ist auch im ganzen sicher Erkanntes etwas zurückweichender Zeit mehr verwertet als schwankendes von heute. Es ist dies — und die Abwägung — nicht ganz leicht in einer Zeit, in der auf zahlreichen Gebieten eine Umwertung von noch nicht sicher gestelltem Dauerwert in die Erscheinung tritt. Auch diese Auflage wird hoffentlich unter Theoretikern wie besonders Praktikern weiteste Verbreitung finden. Sie verdient es in jeder Hinsicht, und die überall gegebenen Anregungen, an denen das Werk besonders reich ist, werden unserer Wissenschaft zum Vorteil gereichen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Kuczynski, M. H., Steppe und Mensch. Kirgisische Reiseeindrücke und Betrachtungen über Leben, Kultur und Krankheit in ihren Zusammenhängen. Verlag von S. Hirzel in Leipzig, 1924.

Die mehrmonatige Studienreise des Verf.s nahm ihren Ausgang von Semipalatinsk an der transsibirischen Bahn und führte in die Kirgisensteppe zwischen Altai, Balchaschsee und Irtysch.

Seine Aufgabe erblickt Kuczinski — in Anknüpfung an die anthropologischen Arbeiten Luschans — in der Erforschung der Beziehungen von Ethnologie und Klimatologie eines Landes zur Anatomie, Physiologie und Pathologie seiner Bewohner. Ein Forschungsgebiet von ganz besonders ausgeprägten Eigenarten stellt in diesem Sinne die Steppe dar; denn wenn überhaupt, so muß hier die durch diese Umgebung bedingte Lebensform auch ihren besonderen Kreis von Erkrankungen bei der Bevölkerung zeitigen.

In der Steppe bewegt sich das Nomadenleben seit Jahrhunderten und Jahrtausenden in engster Abhängigkeit von der Natur und die Lebensweise bietet heute noch gerade dasselbe Bild, wie es Homer aus den alten patriarchalischen Zeiten Griechenlands, Herodot von den Skythen und Marco Polo im 13. Jahrhundert von den Tartaren beschreibt. Die Lösung ihrer Einstellung zur Steppe und den sehr großen Temperaturschwankungen ist von altersher gleich gewesen. Das Wandern mit den Herden zur Aufsuchung geeigneter Weideplätze, das Wohnen in den mit Filz verkleideten Jurten und die Sommer und Winter fast gleiche Pelzbekleidung gehören dazu. Es besteht eine ritterliche Oberschicht, die abgesehen von gelegentlichen Raubzügen zur Mehrung ihres Besitzes ein äußerst träges Leben führt, ihr gegenüber eine arbeitende Schicht, der es oft am notwendigsten fehlt. Dem Nomadenleben entsprechend und der sehr dürftigen einseitigen Vegetation fehlen pflanzliche Kohlehydrate

der Nahrung fast ganz. Außer dem vom Osten kommenden Thee besteht kein Bedarf für andere vegetabilische Nahrungs- und Genußmittel. Es kommt so zur ganz einseitigen Ernährung mit den Produkten der Viehzucht. Für die ärmere Bevölkerung sind es meistens getrocknete Käsearten, für die Wohlhabenden außerdem ein Uebermaß von Fleisch, täglich 4—5 Pfund, ja auch angeblich bis zu 20 Pfund! Daneben noch eine sehr ausgiebige Menge der durch Gärung von Stuten- resp. Kuhmilch gewonnenen 2—4 % alkoholischen Getränke, deren Konsum auf 10–15 Liter täglich angegeben wird. So wird ein vielfaches der als notwendig errechneten Kalorienmenge im Bedarf an Nahrung erreicht.

Die Erkrankungen sind im Zusammenhang mit diesen Lebensgewohnheiten als extreme Karnivoren chronische Fettsucht, schwerste Obstipation und Dyspepsie, sowie frühzeitige Arteriosklerose und Gicht, mit einem großen Komplex neuralgischer Beschwerden. In Abhängigkeit zu diesen Reizzuständen setzt der Verf. auch die auffallend große Zahl von beobachteten schweren hysterischen Reaktionen.

Der Mangel jeder Hygiene und die absolute Verständnislosigkeit für die Krankheitszusammenhänge haben der Tuberkulose in jeder Form von den floriden Lungenprozessen, Drüsen- und Knochentuberkulose bis zur Hauttuberkulose eine große Ausdehnung gewährt. Außerdem besteht ein ganzes Heer chronischer Hautkrankheiten, besonders Krätze in schwerster Form, Pemphigus und bei Kindern Ekzeme, Neigung zur exsudativen Diathese. Auffällig war die Beobachtung eines besonders milden Verlaufes der häufigen Milzbrandinfektionen. Auch Fleckfieber soll gutartig verlaufen. Durch den Mangel eines konsequenten Impfschutzes kommen vom Osten her häufiger eingeschleppte Pockenfälle vor. Masern, Scharlach und Keuchhusten verlaufen wie überall. In den großen russischen Seuchejahren (auch Kriegsjahren) sind Typhus abdominalis, Cholera und kaukasisches Fleckfieber auch in der Steppe aufgetreten, konnten sich aber nicht lange halten. Die Geburtenzahl ist eine sehr hohe.

Bei seinen Betrachtungen schweift K. häufig auf die Gebiete der Kultur. Moral und Geschichte ab, philologische Streitfragen werden aufgegriffen und besprochen. Das erfreuliche an K.s Studie ist die Zusammenfassung aller der in Frage kommenden exogenen und endogenen Faktoren für die Krankheitsforschung, ein Weg, den der Verf. sehr glücklich beschritten hat, und dessen systematischer Ausbau gerade an Populationen, die sich in ihrer Wesensart so gleichgehalten haben und deren Umwelt so gleichgeblieben ist, wie in der Steppe, eine reiche Ernte verspricht. *W. Gerlach (Hamburg).*

Grevenstuk, A. u. Laqueur, E., Insulin. Seine Darstellung, physiologische und pharmakologische Wirkung mit besonderer Berücksichtigung seiner Wertbestimmung (Eichung). München, Verlag von J. F. Bergmann, 1925. Preis Mk. 16,50.

Bei jeder neuen Entdeckung ist neben der Bereicherung, die unsere Erkenntnis erfährt, die Summe von Anregungen von hohem Wert, die sie der Forschung gibt. Ja, man könnte geradezu sagen, daß man die Bedeutung einer Entdeckung bemessen kann nach ihrem Einfluß, der von ihr ausgeht, und zwar nicht nur auf das eigene Gebiet, dem sie entstammt, sondern auch auf Nachbargebiete.

So hat auch die Isolierung der wirksamen Substanz aus dem inneren Sekret des Pankreas den Anstoß zu zahlreichen Arbeiten auf klinischem sowohl wie auf experimentellem Gebiete gegeben. In den wenigen Jahren seit den grundlegenden Arbeiten von Banting und Best ist eine riesige Literatur entstanden, die zu verfolgen schon derjenige Mühe hat, der auf diesem Arbeitsfelde selbst tätig ist. So ist das Bedürfnis nach einer Uebersicht, die den gegenwärtigen Stand unseres Wissens in der Insulinfrage erkennen läßt, durchaus begreiflich. Die vorliegende Studie beschäftigt sich vorwiegend mit der physiologischen und pharmakologischen Wirkung des Insulins, während das für die praktische Therapie Wichtige und das rein Klinische zurücktreten mußte oder doch nur soweit behandelt wird, als es für die Theorie der Insulinwirkung von Bedeutung ist. Besonders erwähnt sei, daß die Frage des Eiweißzuckers, die in den romanischen Ländern in letzter Zeit sehr eifrig bearbeitet, bei uns bisher kaum beachtet wurde, sehr ausführlich besprochen wird. Eine sehr eingehende Behandlung erfährt die Bestimmung der Wirkungsstärke des Insulins. Die Kapitel, die sich mit dem Antiinsulin und den insulinartigen Stoffen im Pflanzenreich (Glukokininen) beschäftigen, zeigen, wieviel interessante Fragen noch

der Lösung harren. Den Schluß des Buches bildet eine sehr klar geschriebene Darstellung der Theorie der Insulinwirkung. Das Literaturverzeichnis weist, trotzdem die klinisch-praktischen Fragen in dieser Studie ganz zurücktreten, nicht weniger als 594 Nummern auf. *Stepp* (*Jena*).

Kirch, E., Das Verhalten von Herz und Kreislauf bei rechtsseitiger (pulmonaler) Herzhypertrophie. (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. Med., Leipzig, C. Kabitsch, 1925.)

Die Arbeit bildet eine wertvolle Ergänzung der mehrfachen von der Hand des Verf. bereits vorliegenden Arbeiten über das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte bei der Herzhypertrophie. Die rechtsseitige Herzhypertrophie, die Kirch diesmal speziell bearbeitet hat, schlägt er in den Fällen mit intaktem Klappenapparat vor, als „pulmonale“ Herzhypertrophie zu bezeichnen. Sie betrifft zunächst den rechten Ventrikel, erst bei längerer Insuffizienz wird der Vorhof mitbeteiligt und bei besonders hochgradigen Stauungen soll auch der linke Ventrikel durch Fortpflanzung der Stauung aus dem venösen ins arterielle Gebiet sich ebenfalls in mäßigem Grade an der Hypertrophie beteiligen. Die Hypertrophie beginnt im Conus pulmonalis, der Ausflußbahn, später hypertrophiert auch die Einflußbahn. Die betreffenden Abschnitte erfahren dadurch eine Verlängerung; die inneren Größenverhältnisse des linken Ventrikels passen sich denen des rechten an. Das Pulmonalostium ist sehr oft erweitert. Relative Tricuspidalinsuffizienz dagegen ist keineswegs konstant. Wichtig ist die mit dieser Frage zusammenhängende Feststellung, daß bei Insuffizienz des Ventrikels keine Dilatation vorhanden zu sein braucht, wenn sie auch sehr häufig vorhanden ist. Es gibt aber nach Kirch Herzen mit chronischer Ventrikelschwäche und Rückstauung des Blutes ohne alle Dilatation. *Fahr* (*Hamburg*).

Blum, F., Studien über die Epithelkörperchen, ihr Sekret, ihre Bedeutung für den Organismus, die Möglichkeit ihres Ersatzes. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1925.

Das vorliegende Werk ist das Resultat jahrelanger systematisch durchgeführter experimenteller Untersuchungen. Aus der Fülle des Tatsachenmaterials seien nur einzelne Punkte näher besprochen.

Es gelang dem Verf., Hunde und Katzen, denen Schilddrüse samt Epk. exstirpiert waren, durch Verfütterung von Milch und frisch geschlagenem Hammelblut am Leben zu erhalten. Nach der Operation auftretende tetanische Anfälle schwanden unter dieser Schutzkost bald. Dagegen gingen mit Fleisch ernährte Tiere meist innerhalb der ersten 10 Tage, längstens nach 20 Tagen in Krämpfen oder kachektisch zu Grunde. Ausbruch der Tetanie auch bei unter Schutzkost überlebenden Tieren nach Zugabe von Fleisch zur Nahrung. Verfütterung von frischen Pferdeepk. konnte die einmal erkrankten Tiere nicht retten. Diese Befunde stehen im Einklang mit den negativen Resultaten der Epk.darreichung bei parathyreoipriver Tetanie des Menschen. Verf. schließt hieraus, daß das wirksame Prinzip in den Epk. in einer Vorstufe (Hormogen) vorhanden ist, aus der es an anderer Stelle aktiviert wird, im Blute kreist und während der Laktation in die Milch übertritt.

Weitere Kapitel beschäftigen sich mit Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Nahrungsmittel auf Epk.lose Tiere, mit der näheren Analyse der Beziehungen von Epk. zur Schilddrüse und der Frage des Auftretens der Tetanie nach Exstirpation eines oder mehrerer Organe. Der Verlust von 2 Epk. wird im allgemeinen ohne Folgen ertragen. Unterschiede bestehen hier zwischen jungen und alten Tieren. In einzelnen Fällen genügte bei letzteren das Erhaltensein nur eines Organs, um den Ausbruch tetanischer Erscheinungen zu verhindern.

Besondere Aufmerksamkeit wurde den Veränderungen anderer Organe nach totaler Epk.exstirpation, insbesondere bei parathyreoipriver Kachexie geschenkt. Bestätigung der Knochen- und Zahnveränderungen, des Auftretens von Katarakten bei längerem Ueberleben. Psychische, an Katatonie erinnernde Affektionen von kürzerer oder längerer Dauer werden eingehend berichtet. Im Zentralnervensystem, insbesondere den Vorderhörnern, fanden sich weitgehende Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen. Schwer geschädigt ist bei Epk.losen Tieren stets der Nierenapparat. Das histologische Bild zeigt neben Verfettung und Quellung der Epithelien Infiltrate im Interstitium und Verdickung der Bowmannschen Kapseln, Befunde, die an interstitielle und

Glomerulonephritiden erinnern. Beschreibung von Leber und Schilddrüsenveränderungen nach Epk.exstirpation.

Ablehnung des Zusammenhanges von Tetanie und Kalkgehalt des Blutes. Der Kalkmangel bei der Tetanie ist eine sekundäre Erscheinung, vielleicht hervorgerufen durch einen degenerativen Reiz auf die kalkverbrauchenden Zellen bei Epk.insuffizienz. Ein erniedrigter Blutkalkspiegel besagt nur, daß die Epk.insuffizienz noch nicht völlig überwunden ist.

Das Vorkommen einer Kachexia thyreoipriva ist im Tierversuch nicht erwiesen, ein Myödem tritt nach Schilddrüsenexstirpation niemals auf. Wohl charakterisiert ist demgegenüber das Bild der parathyreoipriven Kachexie. Die Ansicht: Tetanie ist eine Guanidinvergiftung lehnt Verf. ab. Ein durch das Epk.hormon zu paralysierender Giftstoff wird angenommen, und ein Schema des Angreifens des Hormons an den Epk.„affinen" Zellen gegeben. Verf. sieht in dem Epk.hormon eine Art Komplement, das als Sperrvorrichtung dient, um dem Gift den Zutritt zum toxophilen Teil der Zelle zu verwehren.

In dem kurzen Referat konnte nur ein Teil der wichtigsten Befunde gestreift werden; weitere Einzelheiten sind im Original selbst nachzulesen. Das gesamte Werk bietet durch die Genauigkeit und Ausführlichkeit der Versuchsprotokolle und anatomischen Befunde eine unentbehrliche Grundlage für weitere tierexperimentelle Untersuchungen. Es ist durch die sehr guten photographischen Aufnahmen und die exakte Wiedergabe histologischer Einzelheiten ein willkommenes Hilfsmittel für den Unterricht. *Danisch (Jena).*

von Baumgarten, Paul, Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase im Lichte neuerer Forschung. München, Verlag von J. F. Lehmann, 1925, geh. 5 Mk.

Wenn ein Meister der Forschung und Kritik zusammenfassend über Fragen aus der Pathologie berichtet, an deren Lösung er selbst so erfolgreich und grundlegend mitgearbeitet hat, so wissen wir, daß er uns viel zu sagen hat. Baumgarten hat hier einige der wichtigsten Kapitel aus der allgemeinen Pathologie, nämlich die Lehre von der Entzündung, der Thrombose, der Embolie und der Metastase im Lichte neuerer Forschung, wie es auf dem Titel des Buches lautet, dargestellt. Aber es ist nicht blos eine einfache Zusammenfassung unserer derzeitigen Ansichten, es ist vor allem auch eine höchst wertvolle historische und kritische Auseinandersetzung über Tatsachen und Beobachtungen, Theorien und Probleme, die jedem willkommen sein muß; um so wertvoller ist sie, als ja gerade Baumgarten auf allen diesen Gebieten so wertvolle und grundlegende Arbeit geleistet hat. Auch die Zusammenhänge der behandelten Fragen sind in dem Buche aufs glücklichste dargestellt. Die pathologisch-anatomischen Arbeiten sind bis auf die neueste Zeit berücksichtigt, auch jeweils am Ende der Kapitel in ausführlicher Zusammenstellung angeführt. Es soll hier nicht im einzelnen angeführt werden, wie zu den einzelnen Fragen Stellung genommen wird: besonders wichtig scheint mir zu sein, wie die Entzündung definiert wird, und zwar als pathologischer Lebensvorgang der Gewebe, der sich aus zwei Faktoren zusammensetzt: der aus der schädigenden Wirkung resultierenden Alteration der Blutzirkulation und der Gewebsernährung, andererseits aus der Reaktion der in ihrer Vitalität erhalten gebliebenen Gewebszellen auf die reizende Wirkung der ursächlichen Schädlichkeit. In manchen Dingen wird vielleicht der Leser des Buches mit dem Autor nicht ganz übereinstimmen, mancher wird vielleicht auch vermissen, daß ganz moderne Fragen, zumal solche der physikalischen Chemie, nicht weiter behandelt sind. Aber jeder Leser wird dem Verfasser für dieses Werk mancherlei Anregung und reiche Belehrung zu verdanken haben.

Fischer (Rostock).

Die Rekonvaleszenz, Aerztl. Fortbildungskurs in Bad Kreuznach Leipzig, Verlag von Georg Thieme, 1925, Preis 3,60 Mk.

Neben rein klinischen Fragen diagnostischer und therapeutischer Art, balneologischen Problemen wie die Radiumemanation, behandelt durch Straßburger (Frankfurt), Kemon und Engelmann (Kreuznach) sind in den Vorträgen durch Weichardt (Erlangen) die experimentellen Grundlagen der unspezifischen Therapie, durch Schade (Kiel) die physikalisch-chemischen Vorgänge bei der Entzündung und damit allgemeinpathologische Gesichtspunkte zur Geltung gelangt.

Mit der Bedeutung der Konstitution befassen sich Aufsätze von v. Bergmann: Chronische Gelenkleiden und Konstitution, von Siegert: Das lymphatische

Kind, von Seitz: Das Klimakterium. Die meisten Vorträge sind inhaltlich auf den Begriff der Rekonvaleszenz zugeschnitten, wonach die Broschüre genannt ist. Diese enthält für den praktischen Arzt zweifellos sehr wertvolles, berührt viele im Mittelpunkt wissenschaftlicher Forschung stehende Fragen.

Berblinger (Jena).

Homén, E. A. u. **Wallgren, Axel,** Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. 3. Bd., 3. u. 4. Heft. Jena, Verlag Gustav Fischer, 1925.

Wallgrén, J., Ueber die Veränderungen des Verdauungskanals bei der perniziösen Anämie. [Pathologisch-histologische Studie.] S. 275—370.

Ausführlicher Bericht über 16 Fälle von Anaemia perniciosa und 2 Fälle von Anaemia aplastica, wobei besonders die Veränderungen der Zunge, des Oesophagus, des Magens sowie des Dünn- und Dickdarms eingehende Berücksichtigung finden. Als konstanteste Veränderung fand sich eine Entzündung der Schleimhaut, und zwar in der Zunge und im Oesophagus in allen untersuchten Fällen, im Magen in allen Fällen außer denen von aplastischer Anämie, im Dünndarm in etwa $^3/_4$ und im Dickdarm in 40% der Fälle von kryptogenetischer perniziöser Anämie. Die Rundzelleninfiltration beschränkt sich auf die Tunica propria und das Epithel und wird nur ausnahmsweise in der Submukosa des Magens und Darms beobachtet. Die Zellen bestehen meist aus Lymphozyten und Plasmazellen, aber auch gelapptkernige neutrophile Leukozyten kommen nicht selten vor. Außer der Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut wurden in allen untersuchten Abschnitten des Digestionskanals häufig degenerative Veränderungen im Epithel gefunden. In der Zunge enthalten die Epithelzellen Vakuolen oder abnorm viel Keratohyalinkörner; in der Zunge und im Oesophagus variieren die Zellkerne abnorm an Größe. Im Magen und Darm haben die Zellen bisweilen ein vom Normalen hochgradig abweichendes Aussehen angenommen. Das Bindegewebe der Schleimhaut ist feinfaseriger und dichter als normal. In den Fällen von krytogenetischer perniziöser Anämie sieht man dies besonders an der Zunge (73%) und im Oesophagus (88%), aber auch im Magen in der Tunica propria (100%) und in der Submukosa (33%); im Dünndarm (36%) und im Dickdarm (40%) in der Submukosa. Eine Vermehrung der Fibroplasten und ein reichliches Vorkommen solcher Formen, wie sie in gereiztem, proliferierendem Bindegewebe zu sehen sind, deutet darauf hin, daß das Bindegewebe in Proliferation begriffen ist. Viele Umstände deuten auf eine Minderwertigkeit der Schleimhaut des Verdauungskanals. Das Epithel der Zunge und der Speiseröhre ist oft niedriger als normal und zeigt nicht selten an der Zunge eine mangelhafte Verhornung. Im Magen ist die Schleimhaut gewöhnlich verdünnt. Die Zungenpapillen sind im allgemeinen schwach entwickelt.

Die besprochenen pathologischen Prozesse geben keine Aufklärung über die Krankheit selbst, wenn auch das Rundzelleninfiltrat in den oberflächlichen Teilen der Schleimhaut, die Auswanderung der Exsudatzellen in das Epithel und die degenerativen Prozesse in diesem das Vorhandensein von reizenden Substanzen in dem ganzen Verdauungstraktus vermuten lassen. In den Fällen von Botriocephalus wurden völlig gleichartige Prozesse wie bei der kryptogenetischen Form nachgewiesen, dagegen war bei der aplastischen Anämie die Schleimhaut des Magens nicht in gleicher Weise verändert wie bei der echten, perniziösen Form. 2 Tafeln mit 10 Abbildungen geben eine gute Uebersicht über die geschilderten histologischen Befunde.

Castrén, H., Zur pathologischen Anatomie der akuten (Sydenhamschen) Chorea. S. 371—412.

Beschreibung eines Falles von akuter Chorea mit Krankenbericht, Sektionsbefund und ausführlicher mikroskopischer Untersuchung unter Beifügung einer großen Zahl von wohlgelungenen Abbildungen.

Ergebnis der Untersuchung:

Ein zusammenfassender Ueberblick über die Untersuchungen zur pathologischen Anatomie der akuten (Sydenhamschen) Chorea läßt erkennen, daß in zum Tode führenden Fällen dieser Krankheit fast immer Veränderungen im Herzen und im zentralen Nervensystem nachzuweisen sind. Der Befund seitens des Herzens besteht vor allem in einer superfiziellen Endokarditis, die vorzugsweise an die freien Ränder der Mitral- und Aortenklappen lokalisiert ist. Ausnahmsweise kommt weiter eine Peri- oder Myokarditis vor. Die Veränderungen

im zentralen Nervensystem sind nach Intensität und Ausbreitung wechselnd. Der Krankheitsprozeß ist jedoch hauptsächlich in die graue Substanz lokalisiert. In der Regel sind die basalen Ganglien nebst dem Hirnstamm in der Gegend des Aquädukts am häufigsten und intensivsten alteriert, danach das Kleinhirn und die Hirnrinde; die kleinsten Veränderungen werden gewöhnlich im verlängerten Mark und im Rückenmark angetroffen. Der makroanatomische Befund seitens des zentralen Nervensystems ist in der Regel negativ, wenn man von einer fast stets zu beobachtenden Hyperämie absieht. Selten kann man mit bloßem Auge erkennbare Veränderungen, bestehend in Blutungen, Oedem oder Erweichungsherden, in Choreahirnen entdecken. Die mikroanatomischen Veränderungen variieren in den verschiedenen Fällen bis zu einem gewissen Grade. In der Regel lassen sich jedoch Läsionen sowohl im Gefäßapparat als in den nervösen Elementen nachweisen. Die Gefäßläsionen, die in der Mehrzahl der Fälle das histologische Bild beherrschen, bestehen in der Regel in intensiver Hyperämie, zahlreichen kleinen, meist kapillaren Blutungen und daneben nicht selten in thrombotischen oder embolischen Gefäßverstopfungen, Fettinfiltration in die Endothelzellen usw. Ferner kommen recht oft kleinere Gewebsnekrosen in der Nachbarschaft der Gefäße vor. Das Auftreten entzündlicher (leukozytärer oder lymphozytärer) Infiltrate ist in manchen Fällen entweder in den Gefäßscheiden oder außerhalb der Gefäße im Gewebe nachgewiesen worden. In einzelnen Choreafällen, die durch sehr schwere infektiöse Prozesse kompliziert waren, ist eitrige Encephalitis mit multiplen Herden konstatiert worden. In einer sehr großen Anzahl von Fällen sind jedoch keine Zeichen exsudativ entzündlicher Prozesse zu entdecken gewesen. Die Veränderungen in den nervösen Elementen bestehen vor allem in Ganglienzelläsionen von leichterer oder schwererer Art, worunter auch Alterationen in der Nissl-Substanz und den Neurofibrillen hervorgehoben seien. Beschädigungen der Nervenfasern sind in einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen vorhanden. Leichtere Gliaveränderungen sind recht gewöhnlich, und dabei handelt es sich meistens um eine Vermehrung der Gliazellen um manche Gefäße sowie um eine Ansammlung von gliösen Trabantenzellen um Ganglienzellen, wobei es bis zu Neuronophagien kommt. Die bakteriologischen Untersuchungen bei der akuten Chorea haben trotz einer beträchtlichen Anzahl positiver Befunde nicht zu einem einheitlichen Resultat geführt.

Holsti, Ö., Beiträge zur Kenntnis der Tonsillen bei den rheumatischen Gelenkaffektionen (akuten, rezidivierenden und chronischen). [Eine pathologisch-anatomische und klinische Studie.] Mit 28 Mikrophotogrammen und 1 Tafel. S. 413—460.

Die Tonsillen zeigen bei Krankheiten, die außerhalb der Gruppe der Arthritiden stehen, außerordentlich häufig einfache lakunäre, interstitielle und peritonsilläre Entzündungen, dies ist besonders bei den akuten Infektionskrankheiten und den chronischen Herz- und Gefäßkrankheiten der Fall. In diesen beiden Gruppen weisen auch die superfiziellen Entzündungen eine stärkere Intensität und eine größere Ausdehnung als bei den Normaltonsillen auf.

Von 43 Fällen von rheumatischer Gelenkaffektion wurden 83 bei der Operation aufgehobene Tonsillen untersucht. Ulzerative Prozesse verschiedenen Stadiums, von akutem entzündlichen Reizungszustand bis zu vollständiger Heilung mit Narbenbildung, kamen beinahe in allen Fällen sowohl im Oberflächenals im Kryptenepithel vor. Sie sind bald klein, bald groß und umfassen in einigen Fällen sogar mehr als die Hälfte des sichtbaren Oberflächen- oder Kryptenepithels. Sie sind bedeutend häufiger wie auch meistens von größerem Umfang als in den Normaltonsillen. In den Krypten der Arthritistonsillen fand sich ausnahmslos ein leukozytenhaltiges Sekret. Von Gefäßveränderungen bei Arthritistonsillen ist bemerkenswert, daß frische periphlebitische Prozesse und frische Thromben sehr selten waren, dagegen regelmäßig hyperplastische Intimaverdickungen der Arterien mit Entwicklung von zwei bis sechs gleich dicken elastischen Lamellen zu konstatieren waren; am häufigsten wurden die Intimaveränderungen in den feineren Arterien angetroffen. Diese Intimaproliferationen stellen die einzigen für Arthritistonsillen spezifischen Veränderungen dar.

Aus den Untersuchungen ergibt sich unter Berücksichtigung von Anamnese und klinischem Befund, daß eine ulzeröse Tonsillitis ein gewöhnliches Glied in der Kette der Prozesse ist, die bei der rheumatischen Arthritis sowohl in ihren

akuten als in ihren rezidivierenden und chronischen Formen wiederzufinden sind. Die ulzerativen Prozesse in der Tonsille dürften zunächst als ein Teilsymptom der rheumatischen Krankheit zu betrachten sein. Die entzündlichen Prozesse in der Tonsille dagegen zeigen eine bedeutende Unabhängigkeit von der rheumatischen Arthritis. In einer sehr großen Anzahl von Fällen deutet nämlich der Leukozytengehalt der Krypten auf das Vorhandensein einer mehr oder weniger rein leukozytären, lakunären Entzündung zu einer Zeit, wo der arthritische Prozeß schon geheilt ist. In einer Minderzahl von Fällen hat das umgekehrte Verhalten stattgefunden, indem die Tonsillitis heilt, während die Arthritis fortbesteht. Nur in wenigen Fällen weist der Heilungsverlauf der Tonsillitis und Arthritis einen Parallelismus auf.

Pirilä, P., Ein Fall von frühzeitiger progressiver Paralyse. S. 462—472.

Bericht über die Sektion eines 1 Jahr 2 Monate alten kongenital luetischen Kindes, das bei Lebzeiten typische luetische Veränderungen und seit über $^1/_2$ Jahr schwere Krampfanfälle hatte. Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab für progressive Paralyse charakteristische Veränderungen, Spirochäten wurden nicht gefunden.

Stenius, F., Ueber Sarkokarzinome der Harnblase nebst Mitteilung eines einschlägigen Falles. S. 473—481.

Histologische Untersuchung eines durch Sektio alta bei einem 45jährigen Manne gewonnenen Blasentumors; außerdem fand sich ein taubeneigroßer Stein. Die Hauptmasse des Tumors bestand aus einem dichten Netz von polymorphen, stellenweise überwiegend spindelförmigen Zellen, in welches epitheliale Stränge mit Hornperlenbildung eingelagert waren.

Castrén, H., Zur Kenntnis der Pseudotabes pituitaria, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Corpora amylacea. S. 482—498.

46jähriger Mann, der an einem äußerst langsam wachsenden Hypophysistumor zu Grunde ging, dessen erste Symptome sich bereits einundeinhalb Jahrzehnte früher bemerkbar machten: Femininisierung des Körperbaues, Haarausfall, Atrophie der Testes mit Erlöschen der Genitalfunktion, keinerlei Zeichen von Akromegalie. In klinischer Hinsicht bemerkenswert sind die Symptome seitens des Nervensystems: Schmerzen in den Beinen, mangelndes Koordinationsvermögen, Harnretention, Erlöschen der Reflexe, Pupillenstarre, Verworrenheit, Fabulieren usw, also im ganzen ein tabes- bzw. paralyseähnliches Krankheitsbild. Die Sektion ergab einen kleinhühnereigroßen Tumor der Hypophyse, der die Sella turcica in hohem Grade usuriert hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Geschwulst aus einer von dem vorderen Lappen des Hirnanhangs ausgegangenen epithelialen Neubildung besteht. Von der Hypophyse selbst ist nur noch ein geringer Rest vorhanden, der nach der Peripherie gedrängt und zu einer dünnen Scheibe abgeplattet ist; dieser Rest besteht nur aus Teilen des Vorderlappens, von dem hinteren Lappen oder der Pars intermedia scheint nichts übrig zu sein. Histologisch erwies sich die Geschwulst bis zu einem gewissen Grade als anaplastischer epithelialer Tumor, der auf der Grenze zwischen Adenom und Karzinom steht und dem „Adenoma malignum" am nächsten kommt. Auffallend an der Geschwulst war noch eine hochgradige Durchsetzung mit geschichteten Körperchen, die sich nach Form und Struktur (Abb.) sowie nach ihrem färberischen und mikrochemischen Verhalten als identisch mit den Corpora amylacea erwiesen. An diesen letzten Befund knüpft Verf. noch längere Erörterungen über die Entstehung der Corpora amylacea, ohne jedoch zu einem definitiven Ergebnis zu kommen.

Wallgrén, A., Ueber die Fließbewegung im Plasmanetz des neutrophilen Leukozyten. S. 499—510.

Aus zahlreichen Versuchen ergab sich, daß eine Fließbewegung, ähnlich der im Zellnetz des lebenden neutrophilen Leukozyten, auch im Zellnetz von toten Leukozyten oder von Bruchstücken solcher vorhanden sein kann. Daraus ergibt sich, daß die Fließbewegung in dem lebenden neutrophilen Leukozyten in Wirklichkeit kein vitales Phänomen ist, sondern höchstwahrscheinlich der wahrnehmbare Effekt der Wärmebewegung der Teilchen der das Netz aufbauenden Substanz, der Moleküle dieser Substanz. *Emmerich (Kiel).*

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 22.
Ausgegeben am 15. November 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Vereinigung westdeutscher Pathologen.

Tagung in Cöln am 28. Juni 1925.

Anwesend waren außer Gästen die Mitglieder:

Dieckmann-Cöln, Dietrich-Cöln, Eppinghausen-Dortmund, Esser-Cöln, Frank-Cöln, Funccius-Elberfeld, Horchler-Dortmund, Huebschmann-Düsseldorf, Küper-Dortmund, Lauche-Bonn, Miller-Barmen, Prym-Bonn, Schridde-Dortmund, Siegmund-Cöln, Straaten-Dortmund, Wilke-Bochum.

Vorträge:

1. **Herxheimer** Wiesbaden: Ueber die Entzündung und die Arteriolosklerose der Niere.

Zusammenfassender Uebersichtsvortrag. Die Abgrenzung der sekundären und klinisch weniger wichtigen Nephrodystrophieformen von der Glomerulonephritis ist nötig. Aber Fälle mit schwerem Oedem und anatomisch reinen Tubulusepithelveränderungen bei unveränderten Glomeruli hat Vortr. nicht gesehen und möchte sie mit Aschoff zu gelinden Glomerulonephritiden rechnen. Dabei scheint ihm ein Abhängigkeitsverhältnis wichtig, daß bei starker Reaktion der Glomeruli die anfänglichen Epithelveränderungen gering sind, gerade bei geringerer Reaktion der Glomeruli dagegen die Tubulusepithelschädigung das Bild beherrscht. Besonders bei Pneumokokkeninfektionen scheint dies vorzukommen. Bei der diffusen Glomerulonephritis ist die bei Blähung und Anfüllung mit einem Eiweißgerinnsel ausgesprochene Blutleere der Kapillarschlingen das charakteristische nach anfänglicher Hyperämie. Zur Erklärung kann Vortr. einen Gefäßkrampf nicht anerkennen, glaubt aber an Ausscheidungen gewissermaßen in die Kapillaren selbst. Bald kommt Leukozytenanlockung hinzu, und diagnostisch ist Oxydasereaktion von Wert Bei Infektion mit Streptococcus viridans, dessen Mutationen mit anderen Streptokokken anerkannt werden, kommt außer der embolischen nichteitrigen Herdnephritis Verbindung solcher mit diffuser Glomerulonephritis oder letztere allein vor. Virulenz der Kokken einerseits, Zustand des Nierengewebes andererseits entscheidet. Außer embolischen Vorgängen spielen thrombolische in den Glomerulusschlingen eine Rolle, die auch in Tierversuchen hervortritt. Bei der Arteriolosklerose wiederholt Verf. seine öfters dargelegten Ansichten und betont, daß keineswegs allgemeine Arteriolosklerose besteht. Neben der Niere sind Pankreas (evtl. Glykosurie), Gehirn (Blutungen), Retina (sog Retinitis albuminurica) wichtig. Vielleicht sind gemeinsam vasomotorische Störungen grundlegend für Hochdruck und Arteriolenveränderung (im Sinne Huecks); letztere fixiert dann ersteren. An Eiweißabbaustoffe (Guanidine) als bewirkend ist zu denken Versuche sind im Gang. Die „maligne" Form findet sich bei besonders hochgradiger und die Glomerulusschlingen befallender Sklerose und vor allem bei Arteriolonekrose. Diese scheint bei jüngeren Leuten aufzutreten und weit schneller, gegebenenfalls geradezu akut zu verlaufen, sich aber auf Arteriolosklerose aufzupfropfen. Vielleicht liegt eine neue Intoxikation (Infektion) vor, der die schon schwer geschädigten Arteriolen und Glomerulusschlingen durch Giftbindung und ohne Reaktionsmöglichkeit zum Opfer fallen.

2 **Lauche**-Bonn: Ueber rhythmisches Wachstum und seine Bedeutung in der Pathologie.

Im weiteren Verfolg seiner in Würzburg vorgetragenen Untersuchungen (Verh d. D. Path. Ges. 1925) rekonstruierte der Vortr. den körperlichen Bau einiger Partien aus zwei neuerlich beobachteten „rhythmisch" gebauten Geschwülsten der Becken- bzw. Steißgegend und kam zu dem Ergebnis, daß der perivaskuläre Bau dieser Geschwülste öfters nur vorgetäuscht ist und demnach zur Erklärung des rhythmischen Baues nicht so weitgehend herangezogen

werden kann, wie es vom Vortr. zunächst getan wurde. An Plastilin-Modellen rhythmisch gebauter Tumoren zeigte der Vortr., daß alle Strukturbilder, die in den Geschwülsten beobachtet werden, als Schnitte durch sich durchflechtende Zellsäulen mit rhythmischer Kernverteilung erklärt werden können. Das Vorkommen rhythmischer Strukturen in dauernd wachsenden funktionslosen Geweben (Blastomen) spricht dafür, daß das Wachstum der menschlichen Gewebe ebenso ein rhythmisches ist, wie das Wachstum pflanzlicher und tierischer Gewebe. Im Verlauf der normalen Entwicklung läßt sich dieser Wachstumsrhythmus für gewöhnlich aber nicht nachweisen, da endokrine und funktionelle Störungen die Ausbildung rhythmischer Strukturen verhindern.

3. **Schridde**-Dortmund: Die Kotdruckatrophie des Wurmfortsatzes und ihre Beziehungen zur sog. chronischen Appendizitis der Kliniker.

Durch Retention von Kot im Wurmfortsatze kommt es zu einer mehr oder minder starken Atrophie der Schleimhaut. Sowohl die Darmdrüsen wie auch das lymphatische Gewebe werden betroffen. Diese Koprostase im Wurmfortsatze führt zu anfallsweisen Schmerzen in der Wurmfortsatzgegend, die den Kranken zum Arzt führen. Fieber ist nicht vorhanden. (Ueber den klinischen Teil wird Herr Henle-Dortmund berichten). Den Untersuchungen liegen 355 Wurmfortsätze zugrunde. Hiervon entstammen Frauen 248 (70%) und Männern 107 (30%). Normal waren 101 (28,5%), davon 88 Frauen und 13 Männer. Kotdruckatrophie wiesen 73 (20,5%) auf, davon 56 Frauen und 17 Männer. Die Frage, in welchen Wurmfortsätzen sich die ulzerös phlegmonöse Appendizitis besonders festsetze, beantwortet sich folgendermaßen: in normalen Wurmfortsätzen wurde in 155 Fällen (41,5%) eine Entzündung festgestellt, in Wurmfortsätzen mit Kotdruckatrophie in 14 Fällen (3,5%). Es zeigt sich also, daß der normal gebaute Wurmfortsatz mit seinen Schleimhautbuchten in weit höherem Maße zur Appendizitis disponiert als der durch Kotdruck ausgedehnte mit atrophischer, glatter Schleimhaut ohne Buchten.

4. **Schridde**-Dortmund: Umwandlung von ektodermalem Plattenepithel in lamellösen Knochen.

Erscheint an anderer Stelle.

5. **Budde**-Cöln: Ueber ein retroperitoneales Teratom mit Extremitäten.

Der Vortr. stellt ein von einem 2 Monate alten Kinde gewonnenes Obduktionspräparat vor. Es handelt sich um sogenanntes kompliziertes Dermoid, das in einer großen Amnionhöhle liegt. Der eigentliche Dermoidzapfen ist 7 cm lang, 5 cm breit und 6 cm dick. Er trägt an seiner rechten Seite eine Hirnmasse von 10:7:6 cm Größe, die wurstförmig gebogen, von zwei Haftpunkten am Dermoidzapfen entspringt. Zwischen diesen Haftpunkten besteht ein freier Durchgang. Auf der Rückseite finden sich drei extremitätenartige Stummel, an denen deutlich Nagelbildung nachzuweisen ist. Ferner hebt sich von einer 4 cm großen Hautquerleiste ein etwas über stecknadelkopfgroßer Hautstummel ab, der mit einem Nagel versehen ist. Im Innern sind zahlreiche zystische Hohlräume vorhanden. Histologisch finden sich Gewebsbildungen, die als Abkömmlinge aller drei Keimblätter anzusehen sind. Besonders wichtig ist für die wissenschaftliche Verwertung des Falles die genaue Feststellung der topographischen Lage. Das Teratom liegt der Aorta unmittelbar auf. Kurz oberhalb deren Teilungsstelle gehen zwei direkt aus der Aorta entspringende Arterien in den Tumor hinein. Vorne liegt ihm und zwar seiner Amnionaußenfläche die Vena cava inferior auf. Beide Nierenvenen ziehen über seine Vorderseite, beide Nierenarterien über seine Rückseite hinweg. Die Nieren selbst sind durch den Tumor weit auseinandergedrängt; besonders die rechte ist stark seitlich verlagert und sogar von ihrer Nebenniere getrennt, während die linke Niere den Zusammenhang mit ihrer Nebenniere bewahrt hat. Der Vortr. sieht diese genau festgelegte retroperitoneale Lagerung als eine Stütze seiner schon früher ausgesprochenen Ansicht an, daß für die Entstehung einer solchen Bildung eine sogenannte fötale Inklusion, d. h. der Einschluß eines Keimlings in einen andern, aus anatomischen Gründen nicht möglich ist. Denn gesetzt, auch dies wäre an Hand der Ahlfeldschen Theorie möglich, so könnte dabei eine solche niemals in retroperitonealer Lage angetroffen werden. Zum Schlusse verwertet der Vortr. den Fall dahin, daß er auch als Stütze der von ihm früher aufgestellten Modifikation der Blastomerentheorie, nämlich der Entstehung aus dem Urmund angesprochen werden könne.

6. **Dietrich** Cöln: Entzündliche Epithelzyste der Mamma.

Nach einer puerperalen, spontan geheilten Mastitis war ein schmerzhafter Knoten zurückgeblieben, der bei seiner Ausschälung sich als eine Zyste mit milchartigem Inhalt erwies. Die Wand war von dichtem, von kleinen Plasmazellinfiltraten durchsetzten Bindegewebe gebildet, nach innen teilweise von Granulationsgewebe, teilweise aber von geschichtetem Plattenepithel. Es ließ sich eine Ausbreitung des Epithels von Drüsengängen aus, die in den Hohlraum einmündeten, verfolgen. Die feinsten Ausläufer schoben sich als dünne Zellschicht über das Granulationsgewebe, die ältesten Teile zeigten die Umwandlung des Drüsengangepithels in geschichtetes Plattenepithel. Derartige Epithelisierung granulierender Hohlräume ist an anderen Stellen des Körpers nichts Neues, es ist nur merkwürdig, daß in der Literatur über die Brustdrüse wohl Zysten nach Mastitis viel beschrieben sind, aber die vorgezeigte Art der Epithelneubildung nicht erörtert wird.

7. **Siegmund** Cöln: Intrahepatische Cholangitis.

Das Vorkommen intrahepatischer Cholangitis ist oft bezweifelt worden. Vortr. berichtet über 5 Fälle, die unter dem klinischen Bilde der subakuten Leberatrophie oder eines mit Ikterus einhergehenden Gallensteinleidens verlaufen waren. Bei vollständig intakten extrahepatischen Gallenwegen und normaler Gallenblase bot die Leber das Aussehen einer hypertrophischen biliären Zirrhose, ohne zunächst erkennbare Ursache für die Gallenstauung. Diese wurde erst durch das Mikroskop als eitrige Endo- und Pericholangitis aufgedeckt, die im wesentlichen auf die kleinsten epithelführenden Gallenwege am Uebergang der Leberzellbalken in die Gallengänge beschränkt war. In der Leber und im gesamten makrophagen Apparat bestanden die Kennzeichen des Resorptions-Ikterus in voller Reinheit und mit bemerkenswerten Einzelheiten. Bakt. wurden in drei untersuchten Fällen zweimal Streptokokken, einmal Colibazillen gefunden. Die beschriebenen Veränderungen unterscheiden sich grundsätzlich von der aszendierenden Cholangitis, sie sind hämatogen bedingt und wie ähnliche Veränderungen der Nieren im Sinne von Ausscheidungsherden zu deuten. Maßgebend für den Uebertritt von Keimen aus der Blutbahn in die Galle ist die Permeabilität der Kapillarwand, die unter wechselnden Infektionsverhältnissen verschieden ist. Nicht jede Bakteriocholie führt zu Cholangitis. Höchst wahrscheinlich spielen Stauungen oder Veränderungen in der Beschaffenheit in der Galle noch eine Rolle. Die erhobenen Befunde sind eine bessere anatomische Grundlage für das Krankheitsbild der Cholangitis lenta (Umber) als die bisher vorliegenden. Eine infektiös-toxisch bedingte Cholangie ohne anatomische Veränderung (Naunyn) ist eine bloße Spekulation.

8. **Esser**-Cöln: Tuberkulose unter dem Bilde der Sepsis.

Eine 49jährige Frau, die früher nie krank war, auch nie Verdacht auf Tbc. geboten hatte, erkrankte ziemlich plötzlich mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Temperaturen. Krankheitsverlauf im ganzen 17 Tage. Während der Krankenhausbehandlung Temperaturen zwischen 38,6 – 39,6. Wegen eines systolischen und diastolischen Geräusches über der Mitralis Annahme einer Sepsis, ausgehend von Endokarditis. Nach dreitägiger Agone Exitus Klinisch keine Anzeichen für Tbc Obduktion: Guter Ernährungszustand. Lymphdrüsen bis über taubeneigroß, am Schnitt graurot mit gelblichen, nicht käsigen Einsprengungen. Milz leicht vergrößert, weich, am Schnitt stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbliche Herdchen. Leber normal groß, am Schnitt verwaschene Läppchenzeichnung, kleinste graue Herdchen. Linke Lunge zahlreiche linsen- bis pfenniggroße, luftleere Herdchen, graurot mit dunkelrotem Randsaum. Histol. in Drüsen, Leber, Milz reine Nekrosen. Nirgends typische tbc Produkte, nur in einzelnen Drüsen ganz wenige Langhanssche Riesenzellen. Außer einem starken Sinuskatarrh, an dem im größten Maße die Sinusendothelien beteiligt sind, fehlt eine Gewebsreaktion fast völlig. Die Herdchen der linken Lunge erweisen sich als reine Schimmelnekrosen (ein typisches Aspergillusköpfchen läßt als Erreger mutmaßlich A. furigatus annehmen); nirgends in den Lungen Tbc., ebensowenig in Nieren und Darm. Anatomische Diagnose: Generalisierte akute Tbc. Geringe Dilatation des rechten Herzens. Fast totale Atelektase der rechten Lunge. Pleuratranssudat rechts. Multiple Schimmelnekrosen der linken Lunge. Perichondritis arytaenoidea. Geringe Hyperplasie der Milz mit multiplen tbc. Nekroseherdchen. Generalisierte Lymphdrüsentbc. Graurotes Mark der langen Röhrenknochen. Diffuse Fettleber mit multiplen kleinsten Nekrosen. Die

Eintrittspforte konnte nicht gefunden werden, die Aussaat ist auf dem Blutweg erfolgt. Die näheren Bedingungen für das Zustandekommen des Zustandsbildes konnten nicht geklärt werden, die Annahme eines „mangelnden Durchseuchungswiderstandes" ist mit dem Freibleiben von Lungen, Nieren und Darm nicht vereinbar. Die Lungenverschimmelung ist in der Agone durch Aspiration zustande gekommen und hat mit dem Grundleiden direkt nichts zu tun; es liegt primäre Lungenverschimmelung vor. Der Beweis des tbc. Grundleidens ist durch Meerschweinchenversuche erbracht worden, wobei sich die auffallende Tatsache ergab, daß der Erreger für die Tiere keineswegs eine gesteigerte, vielmehr aber eine herabgesetzte Virulenz aufwies.

Aussprache: Siegmund-Cöln: Das Zurücktreten aller zellulären Reaktionen gegenüber den nekrotisierenden Prozessen deutet auf eine Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit des Körpers hin. Eine derartige Verschiebung des Infektionsverhältnisses ist wohl bei allen Fällen von sog. tuberkulöser Sepsis gegeben. Sehr häufig finden sich solche Bedingungen bei akuter Leukämie. Dietrich betont ebenfalls die Bedeutung der Reaktionsfähigkeit des Organismus für das Zustandekommen tuberkulöser Strukturen. *Schridde.*

Das sympathische System und die Staphylokokkeninfektion.

Von **Victor Papilian** in Cluj (Rumänien).

(Aus dem anatomischen Institut von Cluj, Rumänien.)

Die Beziehung, die zwischen dem Zustand des organo-vegetativen Nervensystems und den durch dieses bedingten Infektionen besteht, ist noch wenig bekannt. Im allgemeinen wird zugegeben, daß die Erregung der sympathischen Nerven sich durch die vaso-konstriktorischen Erscheinungen, die sie hervorruft, dem Entstehen einer Infektion entgegenstellt. Das Gesagte scheint durch die Experimente Kanisatu Schimuras bestätigt worden zu sein; er bewies, daß die anfänglichen entzündlichen Erscheinungen nach Unterbindung des Sympathikus bedeutend heftiger und anhaltender sind (nach Annales d'Anatomie pathologique). Ebenfalls zugunsten dieser These wären auch die mit Adrenalin ausgeführten Versuche zu betrachten; diese sympathicotonische Substanz würde die Resorption von intraperitoneal oder subkutan injizierten chemischen Stoffen verhindern (Gottlieb und Mayer).

Unsere Experimente sind nicht nur auf eine Gruppe von sympathischen Nerven gerichtet, sondern auf das gesamte organo-vegetative System, das unter dem Namen Sympathikus bekannt ist; sie wurden mit Hilfe von Adrenalin, welches das sympathische System exzitiert, und mit Hilfe von Atropin, welches das parasympathische System paralysiert, ausgeführt.

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, die gegen eine Staphylokokkeninfektion ziemlich widerstandsfähig sind, und zerfallen in zwei große Gruppen:

I. In die erste Gruppe gehören Tiere, denen wir den Sympathikus mit Adrenalin erregten, worauf wir eine Infektion mit Staphylokokken hervorriefen; diese Tiere hielten wir zwecks Vergleichens mit anderen, denen wir eine Infektion mit derselben Menge von Staphylokokken beibrachten, in Beobachtung; letztere Tiere waren aber nicht durch vorhergehende Injektionen mit Adrenalin vorbereitet worden.

Die Ergebnisse waren immer konstant:

1. In die erste Serie fielen vier Tiere; zweien von diesen injizierten wir subkutan je ein Milligramm Adrenalin, die andern zwei behielten wir als Kontrolle. Allen injizierten wir (denen mit Adrenalin nach einem Intervall von einer halben Stunde) je einen Kubikzentimeter einer Kultur, 500 Millionen Staphylokokken enthaltend. In den darauffolgenden Tagen erhielten die Versuchstiere je ein Milligramm Adrenalin, während die Kontrolltiere nur einfach in Beobachtung standen. Schon vom zweiten Tage an wiesen die mit Adrenalin präparierten Tiere ein Oedem auf, am dritten Tage sogar ein Abszeß, während die Kontrolltiere gar keine Veränderung aufwiesen.

2. Die zweite Serie umfaßte gleichfalls vier Tiere, zwei für den Versuch, zwei als Kontrolle. Die Experimente wurden in gleicher Weise ausgeführt mit dem Unterschied, daß hier die tägliche Dosis von Adrenalin auf ein Dezimilligramm reduziert wurde. Die Ergebnisse waren entscheidend, denn die mit Adrenalin präparierten Tiere präsentierten etwas später (am dritten bis vierten Tage) den Beginn eines Abszesses, woraufhin die Entwicklung des Abszesses ihren gewohnten Gang nahm.

3. Die dritte Serie umfaßte vier Tiere, zwei Versuchstiere und zwei als Kontrolle. Den beiden ersten injizierten wir subkutan je ein Milligramm Adrenalin und daraufhin intravenös je einen Kubikzentimeter von derselben Staphylokokkenkultur. Die Versuchstiere wurden täglich subkutan mit Adrenalin behandelt. Beide wiesen schon am zweiten Tage ein Oedem und Abszeß auf und erlagen nach einigen Tagen (das erste Tier nach sechs, das zweite nach sieben Tagen); bei der Autopsie fanden wir Läsionen infolge Septikämie. Die Kontrolltiere zeigten keine Störungen.

Aus diesen Experimenten ergab sich folgender Schluß: Adrenalin begünstigt, sogar in kleinen Mengen injiziert (ein Dezimilligramm), die Staphylokokkeninfektion. Angesichts dieser Ergebnisse glaubte ich die durch Adrenalin hervorgerufene Glykämie würde im Stande sein, eine Infektion zu begünstigen, und um mich zu überzeugen, daß hier nicht noch ein anderer Faktor mitspiele, machte ich nun die entgegengesetzten Versuche, indem ich den Parasympathikus mit Atropin paralysierte. Diese Experimente umfaßt die zweite Gruppe.

II. In der zweiten Reihe von Versuchen wurden die Tiere durch Injektionen mit Atropin vorbereitet; es wurde ihnen ein Milligramm einer solchen Lösung und hierauf zwei Kubikzentimeter einer Staphylokokkenkultur injiziert (die Emulsion enthielt gleichfalls 500 Millionen Staphylokokken pro Kubikzentimeter). Wir injizierten vergleichsweise auch immer den Kontrolltieren dieselbe Menge Staphylokokken. Von den sechs (mit Atropin vorbereiteten) Versuchstieren, denen wir die Injektionen mit Atropin noch täglich erneuerten, beobachteten wir nur an dreien Abszesse, an den drei übrigen keine. Von den Kontrolltieren wiesen fünf keine Störung auf, während am sechsten ein Abszeß entstand. Einem Tiere injizierten wir die Kultur intravenös, nachdem das Tier subkutan eine Injektion mit Atropin erhalten hatte, und setzten diese Injektionen zwei tagelang fort. Am dritten Tag erlag das Tier bei septikämischen Phänomenen. Das Kontrolltier, das nur

zwei Kubikzentimeter von derselben Kultur intravenös erhalten hatte, wies keine Störung auf.

Aus diesen Versuchen zog ich den Schluß, daß auch die Paralysierung des Parasympathikus die Staphylokokkeninfektion bis zu einem gewissen Grade begünstigt. Zwar hatten wir mit Hilfe dieser Methode mit Adrenalin weder stete konstante Resultate, noch Abszesse in enormen Dimensionen erhalten; dennoch kann es nicht übersehen werden, daß von sechs mit Atropin präparierten Tieren drei Abszesse bildeten, so daß die Störung des organo-vegetativen Gleichgewichtes zugunsten des Sympathikus die Staphylokokkeninfektion nicht verhindert, sondern fördert.

Schlüsse: 1. Den klassischen Angaben entgegengesetzt, disponiert die Exzidation des gesamten sympathischen Systems zur Infektion.

2. Adrenalin ist ein Stoff, der die Staphylokokkeninfektionen fördert; mit Hilfe dieser Substanz beobachten wir sogar an widerstandsfähigen Tieren in konstanter Weise das Entstehen von Abszessen.

3. Adrenalin muß in der Klinik mit Vorsicht verabreicht werden.

4. Auch Atropin fördert die Infektionen, aber in geringerem Maße als Adrenalin.

Referate.

Guillery, H., Encephalitis Virchow und Markscheidenentwicklung. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Die Frage, ob es bei der Markreifung physiologischerweise zum Auftreten von Lipoiden kommt, ist noch immer nicht in eindeutiger Weise geklärt. Die große morphologische Schwierigkeit liegt darin, daß sowohl die lipoidhaltigen Aufbauzellen als auch die Abbauzellen völlig gleich aussehen. An der Maus wurde vom Verf. der Markreifungsprozeß studiert, und nur der Frage nachgegangen, ob und in welcher Art dabei Lipoide auftreten. Am dritten Lebenstage finden sich die ersten markhaltigen Fasern in der vorderen Kommissur, in den vorderen Wurzeln und in den Vordersträngen. Gleichzeitig sieht man hier nach Spielmeyer grauschwarze, mit Sudan bräunlich gefärbte Körnchen und etwa gleichgroße runde nicht scharfe Kugeln. Vom 3.—15. Tage Markreifung der Seitenstränge, vom 5.—18. Tage die der hinteren Wurzeln und Hinterstränge. Zuletzt reifen die Pyramidenbahnen, während der beiden letzten Wochen des ersten Lebensmonats. In der 2. und 3. Woche treten außer den genannten Bildungen nachweisbare Lipoide auf in Teilen, in denen die Markreifung noch nicht vollendet, sondern deutlich in Entwicklung ist. Die Lipoidmenge nimmt anfangs zu, dann wieder ab, Lipoid fehlt am Ende des ersten Lebensmonats. Die Lipoidtropfen liegen meist frei innerhalb des Gliaplasmas. Die Ablagerung gleicht nicht der menschlichen im perinukleären Gliaplasma. Jedenfalls kann Lipoid als Ausdruck angebotener Baustoffe betrachtet werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Berberich, J. u. Bär, R., Fettbefunde im Gehirn fötaler und neugeborener Tiere. (Münch med. Wochenschr., 1925, Nr. 31.)

Fett- oder lipoidbeladene Zellen kommen in der eigentlichen Substanz des Zentralnervensystems fötaler, neugeborener, einige Tage

und einige Wochen alter Tiere nicht vor. Wurden experimentell Läsionen am Gehirn neugeborener Tiere gesetzt, so traten als Folge der Fettabbauerscheinungen in den Läsionsherden fettbeladene Gliazellen im Zentralnervensystem auf. Die Untersuchungen stützen die Anschauungen der Autoren, die das Auftreten fettbeladener Zellen im Zentralnervensystem des neugeborenen Menschen mit Schädigungen durch die Geburt in Zusammenhang bringen. *Wätjen (Berlin).*

Neubürger, Ueber die sogenannte diffuse Gliaverfettung im Großhirnmark bei Kindern. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 97, 1925, H. 3/4, S. 598.)

Die Zentralnervensysteme von 30 Kindern im Alter von 1½ Monaten bis 6 Jahren wurden untersucht, 15 von ihnen hatten ein Alter von mehr als 9 Monaten. Bei Kindern von 4—6 Monaten war meist die Glia im Bereich des gesamten tiefen Hemisphärenmarkes mit Fett beladen, doch konnten auch große Areale fettfrei sein. Die Form der Zellen und die Anordnung des Fettes war in jedem Falle verschieden. Bald waren langestreckte Ausläufer mit feinsten bis gröberen Tröpfchen dicht beladen, bald konnte man ein Anschwellen und Plumpwerden der Ausläufer feststellen, so daß Uebergänge zu regelrechten abgerundeten Fettkörnchenzellen entstanden. Andere Zellen hatten mehr das Aussehen sogenannter Fettspinnenzellen, auch sah man mehr plumpkernige Zellen mit einem traubenförmigen Anhang von Fetttropfen oder Gebilde mit großem, bläschenförmigen Kern, in denen die Fetttröpfchen in Gestalt eines Kranzes an der Zellperipherie lagen. In einzelnen Fällen wurde auch eine diffuse mäßige Wucherung faseriger Glia gefunden. Bei den älteren, über ¾ Jahre zählenden Kindern wurde Gliaverfettung im tiefen Hemisphärenmark in der Hälfte der Fälle angetroffen, besonders im Bereiche des Balkens und der Balkenstrahlung. Bei zwei Kindern mit anderen organischen Veränderungen des Gehirns war eine diffuse fein- und grobtropfige Verfettung im gesamten Hemisphärenmark vorhanden. Verf. ist der Ansicht, daß es sich nicht um eine physiologische, mit dem Markaufbau im Zusammenhang stehende Verfettung handelt. Dem Geburtstrauma weist er nur eine untergeordnete Rolle zu. Es handelt sich wahrscheinlich um einen toxisch bedingten Markabbau vorwiegend in fixen Gliazellen. Die auch klinisch hervortretende Empfindlichkeit des Zentralnervensystems bei kleinen Kindern findet auf diese Weise vielleicht eine Erklärung. *Schütte (Langenhagen).*

Penfield, Wilder G., Mikroglia und ihre Beziehung zu der Degeneration der Neuroglia in einem Gliom. (Microglie et son rapport avec la dégénération neurogliale dans un gliome.] (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, T. 22, Fasc. 3 u. 4, 1924, S. 277 293.)

Der Verf. hat nach der Hortegaschen Silbermethode ein Gliom des Gehirns untersucht und kommt dabei zu folgenden Schlüssen, die er mit zahlreichen Abbildungen erläutert: Die Zellen der Mikroglia beteiligen sich aktiv an der Entfernung der zerebralen Degenerations- und Destruktionsprodukte. Im Neoplasma erleiden die Riesenzellen der Glia eine Degeneration, begleitet von Fragmentation und Verlust ihrer Fortsätze. Diese Veränderung ist rein degenerativ und stellt

keineswegs eine Phase in der Bildung amöboider Phagozyten dar. Die Annahme der Möglichkeit einer solcher Veränderung muß wahrscheinlich der Verwechslung dieser degenerativen Zellen mit der phagozytären Glia zugeschoben werden. Die Tatsache, daß Neurogliazellen sich in Mikroglia umwandeln können, scheint äußerst unwahrscheinlich. Die Mikrogliazellen nehmen in dem nervösen Gewebe, das den Tumor umgibt, amöboide Formen an. Die Beziehung dieser Zellen zur degenerativen Neuroglia im Neoplasma bleibt konstant und besteht in der Phagozytose der Fortsätze (Dendrophagozytose), aber nicht in der des Zellkörpers. In Erweichungsbezirken des Gehirns sind die Mikrogliazellen eng aneinander gereiht und nehmen die für die Gitterzellen typische runde, retikulierte Form an. Sie ähneln den Makrophagen fibroplastischen Ursprungs, die man in Neoplasmen öfter wahrnimmt. Die Mikrogliazellen scheinen die aufgenommenen Stoffe zur äußeren Oberfläche der Blutgefäße zu transportieren, wo sie ihre granuläre und vakuoläre Erscheinungsform verlieren, an Umfang abnehmen und schließlich die Nachbarschaft des Gefäßes aufgeben unter einer charakteristischen Form, um vielleicht die Phagozytose wieder von neuem zu beginnen. Man schließt daraus, daß der verdaute Inhalt dieser Zellen in das Innere des Gefäßes oder in den perivaskulären Raum übergeht. Die Gegenwart von Mikrogliazellen in der Nähe eines Gefäßes weist auf den Transport und die Abgabe aufgenommener Substanzen in diesem Falle hin, viel mehr noch als auf eine Neubildung dieser Zellen durch Fibroplasten. *E. Herzog (Heidelberg).*

Timmer, Der Anteil der Mikroglia und Makroglia am Aufbau der senilen Plaques. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 1/2, S. 43.)

In einem Falle von Alzheimerscher Krankheit bei einer 71jähr. Frau wurden durch die ganze Rinde Plaques angetroffen, am wenigsten häufig in den Zentralwindungen. Im Nucleus caudatus und N. lentiformis fehlten sie. Die Untersuchung der Plaques nach der Bielschowskyschen Methode fördert nur die anormalen Produkte zutage, die allerdings die Mikrogliazellen stellenweise so ausfüllen, daß man sie erkennen kann. Weit besser ist die Methode von Hortega, mit der man in vielen Fällen die Plaques deutlich als Komplexe von Mikrogliazellen erkennen kann. Stellenweise sind diese aber auch schon so zerfallen, daß man nichts mehr unterscheiden kann. Die Plaques entstehen durch eine Ablagerung toxischer Produkte in senilen Gehirnen. Die Mikrogliazellen nehmen diese Substanzen auf, können sie aber nicht recht verarbeiten, zerfallen und werden dann von neueren Mikrogliazellen umgeben. Ist auf diese Weise ein Plaque entstanden, so reagiert auch die Makroglia und bildet um den Herd einen Ring. Ist die toxische Masse ganz zersetzt, so verschwindet wahrscheinlich der Herd. *Schütte (Langenhagen).*

Crabb, George M., Verkalkter Hirntumor. [Calcified brain tumor.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 85, 1925, Nr. 4.)

Bei einem 13jährigen gut entwickelten Jungen wurde ein 8 cm im Durchmesser messender, 254 g schwerer Tumor aus der Grenze zwischen linkem Stirn- und Scheitellappen entfernt. Der Tumor war

von einer dicken Kalkschale umgeben und enthielt in einer zystischen Höhle eine goldbronzefarbene Flüssigkeit mit Cholesterinkristallen. Röntgenaufnahmen hatten einen scharf abgegrenzten rundlich-ovalen Schatten ergeben. Die Operation hatte besten Erfolg, der Junge ist jetzt ganz gesund und geht zur Schule. *Fischer (Rostock).*

Jacobs, Zur Kasuistik der Gewächse des Gehirns und seiner Häute. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 98, 1925, H. 1/2, S. 138.)

12 Fälle von Hirntumoren werden mitgeteilt. Von diesen betrafen 6 die Hirnhäute, 5 das Gehirn selbst und einer das Corpus pineale. Unter der ersten Gruppe war ein typisches Endotheliom von psammösem Charakter, 4 Fälle zeigten noch Stellen, die durch erkennbare konzentrische Schichtung oder quirlförmige Anordnung der Parenchymzellen an ein Endotheliom erinnerten. Im übrigen handelte es sich um histologisch sicher heterotypische Tumoren mit Nekrosen und verschiedenem Blutgehalt. Der 6. Tumor dieser Gruppe war ein echtes angioplastisches Sarkom, bei dem die adventitiellen Zellen der Gefäße die Grundlage des heterotypischen Anteiles bildeten. Unter den Geschwülsten der Hirnsubstanz waren zwei typische Gliome, während die drei übrigen Fälle gliomatöse und neuroepitheliale Bildungen aufwiesen. Der letzte Tumor mußte als heterotypische Geschwulst des Corpus pineale angesehen werden. *Schütte (Langenhagen).*

Gil, Carlos G., Ueber eine zerebrale Neubildung von vaskulo-meningealer Natur. [Sur une néoplasie cérébrale de nature vasculo-méningienne.] (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, T. 22, Fasc. 3 u. 4, 1924, S. 261—275.)

Der Verf. beschreibt einen Tumor des Gehirns, der operativ entfernt worden war, einen Ueberzug von Dura hatte, mit der Pia völlig verwachsen war; die Arachnoidea fehlte. Er bestand aus drei Schichten: 1. einer äußeren, die einem sehr faserreichen Sarkom ähnlich war; 2. einer intermediären Zone von der Struktur eines Sarkoms von mittelgroßen Zellen, wenig Bindegewebe und Gefäßen; 3. einer inneren Gehirnzone mit zerstörter nervöser Substanz und einem Tumor, der sich aus zahlreichen Gefäßen zusammensetzte und der nach Art des Perithelioms (Eberth) vom Zentrum der Gefäße nach allen Richtungen wuchs. Außerdem bemerkte man aber auch Wucherung des Endothels und in der Invasionszone reaktive Wucherung der Glia. Der Verf. kam zu dem Schluß, daß es sich um eine Neubildung vom Bindegewebstyp handelte, die einmal aus Endothel und dann aus dem Perithel entstanden sei. Es ließ sich nicht entscheiden, welcher Teil der Neubildung vom Kapillarendothel und welcher vom Perithel hervorging, aber es ließe sich denken, daß beide einen mesodermalen Ursprung haben. Wahrscheinlich ist das Perithel die Matrix der Gefäße eines bestimmten Kalibers, aber niemals der Kapillaren. Die Bezeichnung Lymphangio-endotheliom (Borst) gilt nur für Tumoren aus lymphatischem Endothel und die der kapillären Endotheliome (arteriellen oder venösen) für die vaskulären Tumoren (Haemangioendotheliome von Borst). Die Bezeichnung Endotheliom muß für die sich aus dem Endothel der serösen Häute ableitenden Tumoren reserviert bleiben. *E. Herzog (Heidelberg).*

Heusch, K., Ueber die Beziehung des Sympathikus zur Neurofibromatose und dem partiellen Riesenwuchs. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Ausgehend von der Tatsache, daß in den Beschreibungen von partiellem Riesenwuchs regelmäßige anatomische und physiologische Befunde auftreten, die auf Störungen im sympathischen Nervensystem hindeuten, hat Verf. die gesamte einschlägige Literatur und eigene Fälle unter diesem Gesichtspunkt bearbeitet. Das Ergebnis faßt Verf. wie folgt zusammen:

1. Die Entstehung von partiellem Riesenwuchs nach peripheren Traumen des Sympathikus ist möglich und wurde in einer Anzahl von Fällen beobachtet.

2. Neurofibromatose kann einem solchen Trauma gleichwertig sein, denn
   a) sie bewirkt eine Destruktion der peripheren Nerven,
   b) sie befällt elektiv und vernichtet am ehesten die Elemente des Sympathikus.

3. Tatsächlich kommt bei schwerer Neurofibromatose partieller Riesenwuchs der befallenen Körperteile vor.

4. Dieser „neurogene" partielle Riesenwuchs unterscheidet sich pathologisch-anatomisch gar nicht, klinisch nur durch das Vorhandensein der Neurofibromatose von dem sog. „echten", „primären" partiellen Riesenwuchs.

5. Bei letzterem wird eine den Nervenbezirk treffende der Neurofibromatose gleichwirkende Schädigung als Entstehungsursache angenommen.

6. Partieller Riesenwuchs, gleich welcher Aetiologie, entsteht nur vor Abschluß der individuellen Wachstumsperiode.

W. Gerlach (Hamburg).

Krumbein, C., Ueber die „Band- oder Pallisadenstellung" der Kerne, eine Wuchsform des feinfibrillären mesenchymalen Gewebes. Zugleich eine Ableitung der Neurinome (Verocay) vom fibrillären Bindegewebe. [Fibroma tenuifibrillare.] (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. untersuchte das von Prym gesammelte Material zur Prüfung der Frage der Bandstellung der Kerne in verschiedenen Geschwülsten. Die Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

1. Die „Band- oder Pallisadenstellung" der Kerne ist nicht spezifisch für die Neurinome, denn sie kommt auch gelegentlich in Myomen und Sarkomen vor. Sie ist als eine besondere Wuchsform des feinfibrillären, mesenchymalen Gewebes aufzufassen und steht in enger Beziehung zum Gefäßsystem des Tumors.

2. In verödeten Appendizes und in Sympathoblastomen kommen äußerlich ähnliche Verteilungsformen der Kerne vor, die aber etwas wesentlich anderes darstellen. Wir haben sie als „Pseudobandstellung" bezeichnet. In den Appendizes handelt es sich um den Ausdruck eines Spannungsausgleichs, aus dem ein Gleichgewichtszustand bei der Sklerosierung hervorgeht. In den Sympathoblastomen wird durch Auseinanderziehen der für diese Geschwülste typischen Rosetten auf dem Schnitt eine Kernbandordnung erzeugt.

3. Körperlich betrachtet stellen die Kernbänder in den Neurinomen ebene oder gewellte Flächen dar, die in gewissen Abschnitten senkrecht zu der Gefäßlängsachse stehen. Die Kerne verlaufen parallel zur Gefäßlängsachse. In den Appendizes handelt es sich um radiär zur Lichtung angeordnete Längsrippen, in den Sympathoblastomen um radiäre zum Gefäßquerschnitt angeordnete Kernwalzen.

4. Die Francinische und Freifeldsche Theorie zur Erklärung der Kernbänder wird abgelehnt.

5. Ebenso wird die Verocaysche Ableitung der Neurinome von den Schwannschen Scheidenzellen abgelehnt. Die Neurinome sind vielmehr als eine besondere Wuchsform bindegewebiger Neubildungen aufzufassen, die durch besonders feine Fibrillen ausgezeichnet sind.

6. Das häufigste Muttergewebe dieser Fibrome ist das Endoneurium. Es können aber auch solche Geschwülste aus anderem Bindegewebe hervorgehen, dann handelt es sich um die solitären Neurinome, die in keiner Beziehung zum Nervensystem zu stehen brauchen.

7. Die Kleinhirnbrückenwinkelgewächse und die Sanduhrgeschwülste des Rückenmarkes sind von dem Endoneurium der zu ihnen gehörigen Nerven abzuleiten.

8. Da diese Wuchsform, ausgezeichnet durch eine eigentümliche Kernverteilung, nur bei sehr feinem, mesenchymalem, fibrillärem Gewebe vorkommt, könnte man diese Neubildungen von den übrigen grobfaserigen Fibromen abtrennen durch die Bezeichnung: Fibroma tenuifibrillare.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Spielmeyer, W., Ueber die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse. [Referat an der Tagung des Schweiz. Vereins für Psychiatrie.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1925, Nr. 15.)

Spielmeyer referiert nach den Gesichtspunkten, wieweit 1. die Histopathologie dem klinischen Bedürfnis genügt und 2. was sie zur Klärung der grundsätzlichen Frage nach dem Wesen der Paralyse zu leisten vermag.

Wie bei keiner anderen Hirnkrankheit hat die Histopathologie der Paralyse der klinischen Psychiatrie gute Dienste geleistet. In ausführlicher Darlegung folgen die alten und neuesten histologischen Errungenschaften auf dem Gebiete der Paralyse. Die anatomische Diagnosestellung macht heute keine Schwierigkeiten. Weniger Erfolg hat die Paralyseforschung in Bezug auf die Erklärung bestimmter Einzelformen und Unterarten. Zur Beurteilung der Heilungsmöglichkeit der Paralyse ist Spielmeyer vorsichtig. In der Malariabehandlung hat Spielmeyer keine Erfahrung.

Es ist möglich, aber nicht sicher, daß die entzündlichen Erscheinungen direkte Folge der Spirochäteneinwirkung sei, während die Degeneration der Ausdruck der toxischen Schädigung darstellt. Spielmeyer verwirft die Auffassung der Paralyse als „Metalues" an Hand der Spirochätenbefunde.

Zum Unterschied der Paralyse zur Hirnlues kann an den bisherigen Ansichten, die letztere sei ein vorwiegend mesenchymaler Prozeß, die Paralyse aber befalle in selbständiger Weise die ektodermale, nervöse Substanz, nicht festgehalten werden. Verf. hofft

besonders, durch das Studium der Ausbreitung des Prozesses Klärung in diese Frage bringen zu können.

Spielmeyer verweist noch kurz auf die biologischen Hilfsmittel zur Klärung der Paralysefragen, betont vor allem die Möglichkeit, daß eine neurotrope Spirochäte besteht. *v. Albertini (Zürich).*

Binswanger, Otto, Die Pathologie und Pathogenese der Paralyse. [Referat an der Tagung des Schweiz. Vereins für Psychiatrie.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1925, Nr. 19.)

Ref. gibt eine ausführliche historische Entwicklung der anatomischen Paralyseforschung, an der er selbst große persönliche Verdienste hat. Betreffs Pathogenese hält es Binswanger für höchst wahrscheinlich, daß der destruktive Prozeß an der nervösen Grundsubstanz im Nisslschen Grau beginnt, entsprechend dem „neurasthenischen Vorstadium" der P., bevor die klinischen Ausfallserscheinungen Platz greifen. Neben der syphilitischen Durchseuchung als Ausgangspunkt der Paralyse spielen konditionelle und konstitutionelle Faktoren eine große Rolle, um den Syphilitiker zum Paralytiker zu machen, vor allem eine fehlerhafte Anlage oder Minderwertigkeit des Gehirns, z. B. die Hypoplasie der Gefäßwandungen, abnorme Durchlässigkeit der Meningen oder Entwicklungsfehler der Membrana limitans, die das Eindringen der Spirochäten und Gewebsgifte ins ektodermale Neuroparenchym ermöglichen. Auch erworbene Schädigungen im vorigen Sinne können eine Rolle spielen. Die Annahme neurotroper Spirochätenstämme hält Ref. für wahrscheinlich. Ob fehlerhafte Heilmethoden eine Rolle spielen beim Entstehen der Paralyse ist noch unentschieden. *v. Albertini (Zürich).*

Miles, L. M. und Chi-Tung Feng, Kalk und Phosphor-Stoffwechsel bei Osteomalazie. [Calcium and phosphorus metabolism in Osteomalacia.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 1, p. 137.)

Osteomalazie ist wie Rachitis eine Erkrankung mangelhafter Ernährung und zwar hauptsächlich des Fehlens des fettlöslichen Vitamins in der Nahrung, wozu Kalkmangel kommen mag. Zufügung des fettlöslichen Vitamins zur Nahrung bzw. eine daran reiche Nahrung kann die Erkrankung verhüten und heilen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

De Jonge Cohen, Th. E., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Durchbruches des dritten unteren Molars. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Eine häufige Form der Entwicklungsstörung des dritten Molaren ist die horizontale Entwicklung, sodaß die Krone gegen die Hinterwand des zweiten Molaren gerichtet ist, dort anstößt, wodurch der Weiterentwicklung Halt geboten ist. Verf. zeigt im Bilde den seltenen Fall, daß der dritte Molar die distale Fläche des zweiten Molaren zur Resorption gebracht hat und mit einer Krone in die dadurch gebildete Höhlung gedrungen ist. Die Resorption ist gerade so weit fortgeschritten als nötig war, dem dritten Molaren die Möglichkeit zum Durchbruch zu geben. *W. Gerlach (Hamburg).*

Biebl, M., Beitrag zur Frage der Osteogenesis imperfecta durch Untersuchungen am Zahnsystem. (Virch. Arch., 255, 1925.)

Verf. prüfte die von Bauer erhobenen Zahnbefunde bei Osteogenesis imperfecta nach; Bauer hatte im Gegensatz zu dem Zustande an den epithelialen Zahngebilden am Bindegewebe der Zahnanlage schwere Entwicklungsstörungen gefunden und nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, daß es sich bei der O. i. um eine Systemerkrankung sämtlicher Stützgewebe handele. Verf. untersuchte Zahnanlagen von normalen Föten, von syphilitischen, von Osteogenesis imperfecta, von Chondrodystrophie. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß von Anfang an immer eine gesunde Pulpa mit gesunden Odontoblasten vorhanden ist. Die Odontoblasten scheinen dann bald von einer für sie spezifischen Schädigung betroffen zu werden. In einer noxefreien Zeit können dann wieder gesunde Odontoblasten gebildet werden. Eine primäre Mißbildung der knochenbildenden Elemente lehnt Verf. entschieden ab. Damit fällt auch die Theorie von Bauer.

Die ursächliche Forschung in der Frage der O. i. ist noch immer weit von einer Klärung entfernt. Das postulierte periodische Auftreten der spezifischen Schädlichkeit erschwert die Deutung noch besonders. Die Schädlichkeit muß schon Ende des 4. Monats auftreten, zu einer Zeit, zu der sich das erste Dentin bildet, und von da an bis zur Geburt immer wieder periodisch wiederkehren, da auch die späteren Zähne noch Dentinveränderungen aufweisen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Walz, K., Zur Kenntnis des malignen Chordoms. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 30.)

Typisches, zentrales sakrokokzygeales Chordom mit Einbruch in das kleine Becken, keine Metastasen. Bemerkenswert war die Größe des Tumors und sein Gehalt an doppeltbrechenden Lipoiden in kleinen Zellen neben den charakteristischen Physaliphoren. *Wätjen (Berlin).*

Kowalski, W., Ueber maligne Thymustumoren. [Polnisch.] (Prace Zakładów Anatomji Patologicznej Uniwersytetów Polskich, 1924, H. 1, S. 31 - 38.)

Nach einleitender Besprechung der Untersuchungen Hammars und seiner Schüler, der ontogenetischen Forschungen Maximows, Weils und Weidenreichs, weist Verf. auf die auffällige Tatsache hin, daß bis in die neueste Zeit die meisten Fälle von Thymusgeschwülsten als Sarkome beschrieben worden sind. Gegenwärtig ist nämlich das morphologische Aussehen der Zelle immer noch ausschlaggebend bei der Geschwulsteinteilung. Hornowski hat in letzter Zeit mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß die ontogenetische Entwicklung der einzelnen Gewebe ein besseres Einteilungsprinzip der Geschwülste abgebe. Nach des Verf.s Ansicht sind die primären Thymusgeschwülste recht gut geeignet, diese Auffassung zu stützen. An der Hand dreier Sektionsfälle von primären Geschwülsten des Thymus, erwägt der Verf., welche Zellart für die Geschwulst ausschlaggebend ist. Er hat den Eindruck gewonnen, daß die epithelialen Zellen in den Primärtumoren und in den Metastasen infolge chemotaktischen Reizes eine Einwanderung der Lymphozyten in das Epithelgewebe veranlassen. Der lymphozytenerregende Einfluß des Thymus dürfte auf Grund der Beobachtungen der letzten Jahre außer Zweifel stehen. Verf. ist daher der Ansicht, daß die echten bösartigen Thymusgeschwülste

nicht Mischtumoren, bestehend aus epithelialem und mesenchymalem Gewebe, sondern Karzinome sind. Er hält nämlich das atypische Wachstum der epithelialen Elemente des Thymus für das Wesen der bösartigen Thymusgeschwülste und von untergeordneter Bedeutung die Anwesenheit von Lymphozyten. *K. Bross (Poznań).*

Krompecher, E., Zur vergleichenden Histologie der malignen epithelialen Schilddrüsengeschwülste. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 356—403.)

Seit 1903, wo Krompecher zum ersten Male früher als „Endotheliome" angesprochene, dann als wenig differenzierte Epitheliome erkannte Blastome als Basalzellenkrebse ansprach, hat er seine Untersuchungen in dieser Richtung auf die verschiedensten Organe ausgedehnt, so auf 3 „wuchernde Strumen", 1 „metastasierende Kolloidstruma", 4 „karzinomatöse Strumen", 6 „Papillome" und 1 „Kankroid der Schilddrüse" und 1 „Parastruma". Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich vor allem mit den drei erstgenannten Formen der Struma.

Die „wuchernde Struma" Langhans', identisch mit dem Adenokarzinom früherer Autoren und dem embryonalzelligen Adenokarzinom Kochers, ist nach Krompecher auch ein Basaliom. Das ergibt die Aehnlichkeit der Langhansschen klassischen Abbildungen und seiner eigenen Präparate der „wuchernden Struma" mit dem histologischen Befund der Basaliome der Speicheldrüsen, der Mamma, der Prostata und der Ovarien.

Krompecher spricht die „wuchernde Struma" als Basalzellenkrebs und zwar als Adenokarzinom an. Denn die sie chrarakterisierenden spitzentuchartigen oder schwammartig durchlöcherten sog. Gitterfelder, die durch sekundäre azinöse Einschmelzung ihrer soliden Epithelfelder entstehen, kommen hier und da bei Krebsen der Mamma, des Magens, des Darmes und des Hodens vor; in den üblichen Schilderungen des Krebses werden sie allerdings nicht erwähnt.

Die zuerst von Cohnheim 1876 beschriebene, seltene „metastasierende Kolloidstruma" ist nach Krompecher ebenfalls ein Basaliom und zwar ein malignes Basalzellenadenom. Zu dieser Annahme drängt Krompecher das Vorkommen von Geschwülsten vom Bau des Schilddrüsengewebes bzw. der Kolloidstruma auch in andern Organen, namentlich in den Schleim- und Speicheldrüsen, sowie in der Prostata und ihre Zugehörigkeit zu den Basaliomen.

Die „wuchernde Struma" und die „metastasierende Kolloidstruma" haben also nach Krompecher heute nicht mehr, wie bisher, das Anrecht, als für die Schilddrüse spezifische Geschwülste souverän in der Geschwulstlehre dazustehen.

Endlich ist auch die karzinomatöse Struma als Basaliom aufzufassen und zwar als solider Basalzellenkrebs.

Gleichwie die malignen epithelialen Geschwülste anderer Drüsen lassen sich auch diejenigen der Schilddrüse ihrem Zellcharakter nach in die beiden Hauptgruppen der differenzierten und der wenig differenzierten Epithelgeschwülste sondern. Zu den differenzierten Tumoren gehören die Stachelzellenkrebse, evtl. mit Verhornung (Kankroide), die gewöhnlich als Papillome bezeichneten Zylinderzellenkrebse

und die großzelligen kleinalveolären Strumen, von Getzowa als Strumae postbranchiales beschrieben. Als die drei Repräsentanten der wenig differenzierten Epitheliome oder Basaliome in der Schilddrüse bezeichnet Krompecher 1. die „Karzinomatöse Struma" als soliden Basalzellenkrebs, 2. Langhans' „wuchernde Struma" als azinöses Basalzellenadenokarzinom und 3. die metastasierende Kolloidstruma als malignes azinöses Basalzellenadenom. Uebergänge kommen innerhalb der Basaliome vor und zwischen diesen und den Zylinderzellenkrebsen einerseits, den Stachelzellenkrebsen andererseits.

Pol (Rostock).

Sonntag, Ueber das Fibrom der Bauchdecken (sog. Desmoid). (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 8.)

Die Annahme einer traumatischen Entstehung der Desmoide erscheint berechtigt in Hinsicht auf die Tatsache, daß diese vorwiegend bei gebärenden Frauen im rechten Hypogastrium vorkommen, gelegentlich bei Eierstocksgeschwülsten, nach Verletzungen und in Operationsnarben beobachtet werden. Es kann sich dabei um Muskelzerreissungen oder -hämatome handeln, wobei junge, proliferationsfähige Bindegewebsfibrillen verlagert und in Tätigkeit versetzt werden.

Wätjen (Berlin).

Sachs, O., Beitrag zur Frage der Bindegewebsnaevi. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 6, S. 371.)

Bei einer 35jähr. Patientin fanden sich weiße, derbe, wenig prominierende, nicht schuppende Knötchen von etwa Linsengröße am Körper und in der Trochantergegend. Diese bestanden angeblich seit dem vierzehnten Jahre. Gleiche Läsionen zeigte eine 22jähr. Patientin. Die histologische Untersuchung ergab in beiden Fällen Hyperplasie und Homogenisierung des Bindegewebes des Papillarkörpers mit Einlagerung zahlreicher nicht immer mit Follikeln im Zusammenhang stehender Muskelfasern. In den Maschen des Bindegewebes lagen azidophile Granula, die als zerfallene Bindegewebsbündel aufgefaßt werden. Die elastischen Fasern waren nicht verändert. Die Narben nach der Exzision wegen Biopsie wurden in beiden Fällen hypertrophisch.

Homma (Wien).

Sachs, O., Lues und Karzinom. (Wien. med. Wochenschr., 1925, Nr. 9, S. 527.)

An der Hand von 11 Fällen wird der zur Karzinombildung disponierende Einfluß luetischer Läsionen besprochen. *Homma (Wien).*

Frankl, O. und **Kraul, L.,** Lebensalter und Reifegrad des Karzinoms. (Wien. med. Wochenschr., 1915, Nr. 22, S. 1285.)

Es werden drei Reifegrade nach der Differenzierung der Karzinomzellen unterschieden. An der Hand von 1118 Fällen von Karzinom des Collum und Corpus uteri ergibt sich eine einwandfreie Zunahme ausgereifter und eine Abnahme unreifer Formen mit zunehmendem Alter.

Homma (Wien).

Lasius, O., Ueber die Möglichkeit der Anregung der Bindegewebswucherung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 233.)

Auf Veranlassung von Opitz prüfte Verf. in experimentellen Untersuchungen an 35 Meerschweinchen, ob es gelänge, bei gewöhn-

licher Wundheilung einen Einfluß auf das Bindegewebe im Sinne einer verstärkten Wucherung auszuüben. Er kam dabei zu einer bejahenden Antwort dieser Frage, und zwar erwies sich das Lipatrèn, ein fetthaltiges Yatrenpräparat, als hierzu geeignet, während mit Bindegewebsopton eine nur unwesentliche Anregung der Bindegewebswucherung zu erzielen war. — 3 Mikrophotogramme lassen diese Befunde deutlich erkennen.

Kirch (*Würzburg*).

Bittmann, O., Zur Frühentstehung des Teerkarzinoms an Kaninchenohren. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 278.)

Nach vergeblichen Versuchen einer künstlichen Krebserzeugung durch Teerpinselung der Haut bei 20 weißen Mäusen, führte Verf. analoge Experimente an 14 Kaninchen aus, wobei er vor der Teerung der Kaninchenohren diese mit Petroläther entfettete. 6 dieser Tiere gingen in den ersten Tagen zugrunde, die übrigen 8 aber zeigten ausnahmslos und auffallend rasch — letzteres offenbar infolge der Vorbehandlung mit Petroläther — verruköse Effloreszenzen und echte, anscheinend von den Basalzellen ausgehende Krebsbildung mit ausgesprochen infiltrierendem und destruierendem Wachstum. In den regionären Lymphdrüsen ließen sich bereits in 6, spätestens aber in 12 Wochen sichere Metastasen nachweisen. — Der Arbeit sind 7 Textabbildungen beigegeben.

Kirch (*Würzburg*).

Palugyay, J., Reifestadium des Karzinoms und Zellteilung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 251, mit 4 Textabbildungen.)

Durch ausgedehnte zytologische Untersuchungen in 300 Fällen von nichtbestrahlten, soliden Karzinomen des Collum uteri beobachtete Verf. deutliche Unterschiede im Reifegrade des Karzinoms, die den histologischen Befunden parallel gehen. Diese Unterschiede betreffen nach seinen Befunden:

1. Das Zahlenverhältnis der ruhenden Kerne zu den Prophasen (inkl. Pseudoprophasen) und Mitosen:
   a) niedere Reife: viel Prophasen, wenig Mitosen;
   b) mittlere Reife: wenig Prophasen, viel Mitosen;
   c) hohe Reife: wenig Prophasen, wenig Mitosen.
2. Die Form der pathologischen Mitosen:
   a) niedere Reife: vorwiegend Verklumpung; asymmetrische Mitosen und Chromosomenablenkung;
   b) u. c) mittlere und hohe Reife: vorwiegend Pluripolare und Riesenmitosen.
3. Die Kern- und Kernkörperchengröße:
   a) bei niederer Reife durchschnittlich kleiner als
   b) bei mittlerer Reife und bei dieser kleiner als
   c) bei hoher Reife.

Ein scheinbarer Widerspruch liegt darin, daß auf Grund der durch Auszählung gewonnenen Zahlen in den Karzinomen niederer Reife weniger Mitosen gefunden wurden als in denen mittlerer und höherer Reife; dies läßt sich dahin deuten, daß die Kernteilung bei den Karzinomen niederer Reife in den meisten Fällen nicht auf dem Wege der normalen Karyomitose erfolgt, sondern daß die Teilung des

Kerns vielfach bei erhaltener Kernmembran und die Teilung und vollständige Gruppierung des Chromatins innerhalb der Kernmembran vor sich geht, wodurch eine Prophase vorgetäuscht wird. Die reichliche Zahl von Prophasen in den Karzinomen niederer Reife, welche in Proliferationszentren nicht selten die Zahl der ruhenden Kerne übersteigt, würde sich dementsprechend dadurch erklären, daß es sich nur in der Minderzahl um wirkliche Prophasen, in der Mehrzahl aber um abortive Teilungsformen handelt, die Verf. als Pseudoprophasen bezeichnet. *Kirch (Würzburg).*

Solowiew, B. M., Oberflächenspannung des Serums Gravider und Krebskranker. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 265.)

Bei 16 Fällen von Gravidität, 6 Fällen von Krebserkrankungen sowie 10 gesunden Vergleichspersonen prüfte Verf. die Oberflächenspannung des Blutserums. Es ergab sich zwar schon in der Norm eine gewisse Variationsbreite, doch war bei Krebskrankheiten und Gravidität die Oberflächenspannung deutlich vermindert, und zwar war sie bei Krebskranken noch wesentlich mehr erniedrigt als bei Graviden. Die Untersuchungsergebnisse stimmen mit den Anschauungen E. Bauers überein, wonach die Erniedrigung der Oberflächenspannung ein die Vermehrung der Zellen beeinflussender Faktor ist. Ferner sprechen sie zu Gunsten der von mehreren Autoren vertretenen Ansicht, daß eine Gravidität die Entwicklung der malignen Geschwülste und speziell des Krebses fördert. *Kirch (Würzburg).*

Wustmann, Otto, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Hypercholesterinämie für die Entwicklung solitärer xanthomatischer Granulome. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 46, 1925, S. 731.)

Es sollte tierexperimentell geprüft werden, ob die Anschauung, daß bei bestehender Cholesterindiathese mit Lipoidanreicherung im Blut und in den Geweben es unter Hinzutritt eines Traumas oder chronischen Reizzustandes auch beim Menschen (bei Herbivoren wurde unter Cholesterinzufuhr eine vorwiegend lipoidspeichernde endotheliale Proliferation mit Gefäßwandaufsplitterung und Riesenzellenbildung beobachtet) zu Gewebsproliferationen kommt, die mit der Zeit zu typischen xanthomatischen Granulomen führen. Zu diesem Zwecke wurden zwei Kaninchen die Tibien freigelegt, in der Gegend der proximalen Metaphysen osteotomiert und nach Zerstörung des Markes 0,01% kolloidale, sterile Teerlösung in den Markraum und subperiostal am Knochen eingespritzt, bei zwei weiteren Tieren in Kochsalzlösung aufgeschwemmter Kieselgur. Dann wurde ihnen durch 20 Tage Cholesterinsol, in der Gesamtmenge von 2 g, intravenös injiziert.

Auf diesem Wege gelang es bei mit Kieselguraufschwemmung vorbehandelten Kaninchen ein periostales Fremdkörpergranulom zu erzeugen, das unter der bestehenden Cholesterindiathese zu einer massigen, hochgradig mit Lipoiden gespeicherten Neubildung führte. Doch können solche Gewebsreaktionen, wenn auch nicht in dieser Größe, durch rein traumatische Infekte ohne Kieselgurwirkung beim cholesterinämischen Kaninchen auftreten.

Die detaillierten histologischen Befunde der Neubildungen, der Leberveränderungen usw. wären im Original nachzulesen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Murphy, J. B. und Landsteiner, K., Experimentelle Erzeugung und Uebertragung von Teer-Sarkomen bei Hühnern. [Experimental production and transmission of tar sarcomas in chickens.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 6, p. 807.)

Durch Injektion von Hühnerembryobrei unter die Haut von Hühnern wurden teratomartige Bildungen erzeugt und durch Injektion von Teer in diese entstanden bei 2 Hühnern Spindelzell-Sarkome, das zweite dieser ist auf Hühner transplantabel (bis jetzt in 11 Generationen), zeigt infiltrierendes Wachstum und bildet Metastasen. Im Gegensatz zu dem Rousschen Hühnersarkom ist aber — bisher wenigstens — Uebertragung nur mit blanken Tumorzellen möglich, während Filtrate keine Erfolge gaben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Brown, W. H., Pearce, L. und van Allen, Ch. M., Studien an einem malignen Kaninchentumor. VI. Aenderungen in Wachstum und Malignität bei Tumortransplantationen. Teil 1. Ergebnisse der Transplantation in den ersten 20 Generationen. Teil 2. Die Faktoren, welche die Ergebnisse der Serien-Transplantationen beeinflussen. [Studies based on a malignant tumor of the rabbit. VI. Variations in growth and malignancy of transplanted tumors. Part 1. Results of transplantation for the firth twenty generations. Part 2. Faktors influencing the results of serial transplantation.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1924, Nr. 5, S. 583 u. 603.)

Bei Serien-Uebertragungen des malignen übertragbaren Spontantumors des Kaninchens zeigten sich große Unregelmäßigkeiten, im ganzen aber einerseits Zunahme an Wachstumsgeschwindigkeit des Tumors, andererseits aber Abnahme der Metastasen. Bei Analysierung der Faktoren, welche hier von Einfluß sind, wird angenommen, daß Passagezüchtungen die Malignität des Tumors bzw. dessen Wachstum erhöhen, daß dabei andererseits auch die Widerstandsfähigkeit der Tiere zunimmt. So kam eine Art Gleichgewicht zustande, das aber kein dauerndes war, und unter den Faktoren, welche hier von Einfluß sind, werden in erster Linie meteorologische betont.

Herxheimer (Wiesbaden).

van Allen, Ch. M., Beziehungen zwischen der Wachstumsfähigkeit des Primärtumors und der Metastasenverteilung bei einem transplantierten Tumor des Kaninchens. [The relationship between the growth capacity of primary tumors and the distribution of metastases of a transplanted tumor of the rabbit.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 6, S. 691.)

In einer großen Reihe von Tumortransplationen beim Kaninchen, die in 3 Serien vorgenommen wurden, wurden statistische Vergleiche der Gesamterkrankung in der Art vorgenommen, daß einmal die Wachstumsfähigkeit des Primärtumors nach seiner Ausdehnung, und

sodann die Ausdehnung der Metastasen in ihrer Verbreitung berechnet wurden. Es zeigten sich so im Hinblick auf die Schwere der Gesamtveränderungen große Unterschiede in den 3 Serien und in den Serien zwischen den einzelnen Individuen. Die Gesamtschwankungen scheinen mit Aenderungen der meteorologischen Bedingungen zusammenzuhängen. Was nun den Vergleich zwischen der Ausdehnung des Primärtumors einerseits, den Metastasen andererseits betrifft, so waren die Werte in allen 3 Serien alles in allem genommen trotz großer individueller Verschiedenheiten direkt proportional. In gewissen Gruppen der Serie 2 und 3 trat aber das umgekehrte auf; bei Primärtumoren über eine gewisse Größe zeigte sich hier verringerte Metastasenbildung und gleichzeitige Verlangsamung des Wachstumstempos des Primärtumors. Es wird dies als plötzliche Steigerung der Widerstandsfähigkeit des Wirtstieres gedeutet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Esau, Frühzeitige Fernmetastasen bei verborgenem Karzinom. (Med. Klin., 1925, Nr. 29.)

Verf. berichtet über okulte Karzinome, bei denen die klinischen Erscheinungen zuerst durch Metastasen hervorgerufen wurden. Fall 1: 58jähr. Mann, an der Rückenseite eine kleine Geschwulst, histologisch Metastase eines Nebennierentumors. Dieser selbst konnte erst viel später nachgewiesen werden. Fall 2: 52jähr. Mann. Am Rücken eine kleine Geschwulst. Histologisch Plattenepithelkarzinom. Es wurde ein Speiseröhrenkrebs angenommen, dessen Symptome erst viele Monate später auftraten. Fall 3: 70jähr. Mann, erkrankte mit schwersten lanzinierenden Schmerzen im Bereich des Halses und der Arme. Die Sektion ergab einen Magenkrebs, der völlig symptomlos verlaufen war, mit einer Einzelmetastase der Halswirbelsäule. Fall 4: 54jähr. Mann mit Oberkiefergeschwulst. Histologisch Metastase eines Nebennierentumors.

Es ist außerordentlich wichtig, möglichst frühzeitig solche Fernmetastasen zu erkennen und unklare Geschwülste der histologischen Untersuchung regelmäßig zuzuführen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Jeannée, H., Zur Frage der Metastasenbildung bei Einbrüchen von Karzinom in den großen Kreislauf. (Virch. Arch., 256, 1925)

Verf. berichtet zunächst über einen Fall von „miliarer Karzinose“, bei einem 39jähr. Manne mit einem Zylinderzellenkarzinom des rechten Hauptbronchus, das auf die Umgebung und die Lungenvenen übergegriffen hat. Das Lumen einer Lungenvene ist durch einen Geschwulstthrombus ausgefüllt. Innerhalb sehr kurzer Zeit war es im ganzen Körper einschließlich Haut und Herz zu einer sehr großen Anzahl anscheinend gleichaltriger Metastasen gekommen.

Aehnliche Verhältnisse fanden sich bei einer 60jähr. Frau mit Mastdarmkrebs, bei der sich allerdings die Einbruchstelle in den Kreislauf nicht auffinden ließ.

Auch in einem Falle mit Melanosarkom bei einer 42jähr. Frau spricht die Verteilung der Metastasen für einen Einbruch in die Blutbahn und eine diffuse Aussaat.

Sehr wichtig sind andererseits aber Fälle, bei denen wir trotz des Einbruches in ein größeres Blutgefäß keine Aussaat zu sehen be-

kommen. (3 Fälle.) In den 3 Fällen ist es sicherlich auch zur Ausschwemmung von Tumorzellen gekommen, aber nicht zur Ansiedelung. Sie beweisen, daß nicht nur die Ausschwemmung an sich, sondern noch andere Einflüsse bei der Metastasierung eine Rolle spielen müssen. Offenbar sind solche Ausschwemmungen durch Abwehrkräfte des Organismus vernichtet worden. Versagen diese Abwehrkräfte, so entsteht schlagartig das Bild einer allgemeinen Karzinose.

W. Gerlach (Hamburg).

Eber, W., Klinge, Fr. und Wacker, L., Ueber den Einfluß der Nahrung auf die Erzeugung des experimentellen Mäusekarzinoms. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 4, S. 359.)

Um zu prüfen, in welchem Grade die Disposition zur Tumorbildung bei den geteerten Mäusen durch die Art der Ernährung beeinflußt werden kann, verabfolgten Verff. einem Teil ihrer Versuchsmäuse eine Nahrung, von der sie einen fördernden Einfluß auf das Epithelwachstum erhofften. Es gelang ihnen in der Tat, durch eine cholesterin- und scharlachrotreiche Nahrung die Bildung und Metastasierung des experimentellen Mäusekrebses zu beschleunigen. Diese wachstumsanregende Wirkung führen sie auf das Cholesterin zurück, da sie bei der gleichen Nahrung auch bei nicht geteerten Mäusen und bei cholesterinreich genährten Kaninchen sehr oft gallengangsartige Wucherungen von Leberzellschläuchen auf dem Boden einer zirrhoseähnlichen Leberschädigung auftreten sahen. Verff. sind eben dabei, diese Versuche auf breiter Basis zu wiederholen. *Kirch (Würzburg).*

Nakahara, Waro, Durch Einspritzung von Oelsäure herbeigeführte Widerstandsfähigkeit gegen spontanes Mäusekarzinom. [Resistance to spontaneous mouse cancer induced by injections of oleic acid.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 41, 1925, Nr. 3, S. 347.)

Oelsäureinjektionen erhöhten die Widerstandskraft von Mäusen gegen Spontantumoren, und zwar scheint dies damit zusammenzuhängen, daß die Reaktion um die implantierten Krebsmassen durch stärkere Tätigkeit von Bindegewebe und Lymphozyten erhöht ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Nakahara, W., Einwirkung von Fettsäuren auf die Widerstandsfähigkeit von Mäusen gegenüber transplantiertem Karzinom. [Effects of fatty acids on the resistance of mice to transplanted cancer.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, 1924, Nr. 3, S. 363.)

Oleinsäure, oleinsaures Natrium, Linolinsäure und Linoleninsäure machen Mäuse gegen nachträgliche (nicht schon zuvor vorgenommene) Karzinomübertragung widerstandsfähiger, palmitinsaures und stearinsaures Natrium haben diese Wirkung nicht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Blumenthal, Ferd. u. Auler, H., Entstehung einer bösartigen Plattenepithelgeschwulst nach Impfung mit Bakterienstamm P. M. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 297.)

Verff. konnten bei einer weißen Maus durch Impfung mit dem Bakterienstamm P. M. ohne gleichzeitige Beigabe von Kieselgur oder dgl. einen großen Tumor der Bauchhöhle erzeugen, der sich ein-

wandfrei als verhornendes Plattenepithelkarzinom erwies. Anscheinend war diese Geschwulst vom Vormagen ausgegangen, doch hatte sich der Primärtumor wieder zurückgebildet, während mehrere Metastasen sich weiter entwickelten. Der Tumor ließ sich auch auf weitere Mäuse erfolgreich übertragen, aber es gingen die so entstandenen neuen Geschwulstknoten später ebenfalls zurück. *Kirch* (*Würzburg*).

Abramowski, A., Ueber die Propagation mutmaßlicher Krebskeime. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 301.)

Theoretische Betrachtungen, ausgehend von der Voraussetzung, daß der Krebs durch einen Parasiten hervorgerufen wird. Namentlich der zunehmende Reiseverkehr soll zur Verbreitung des mutmaßlichen Krebserregers beitragen. *Kirch* (*Würzburg*).

Peller, S., Die Krebsfrequenz und die Frage der Krebszunahme. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 4, S. 317.)

Breit angelegte statistische Arbeit mit zahlreichen Tabellen und graphischen Darstellungen, die mancherlei Interessantes bringt, aber zu kurzem Referat nicht geeignet ist. Es sei von den Ergebnissen nur erwähnt, daß die Untersuchung der Krebssterblichkeit in einigen Großstädten Europas keinen Anhaltspunkt für die Richtigkeit der oft und vielfach betonten Anschauung einer allgemeinen, ständig wachsenden Zunahme des Krebses ergibt. *Kirch* (*Würzburg*).

Engel, D., Ueber Vitalfärbung von Impftumoren mit Säurefarbstoffen. (Ztschr. f. Krebforsch., Bd. 22, 1925, H. 4, S. 365.)

Ausgehend von der bekannten Tatsache, daß die Niere und das retikuloendotheliale System sich mit lipoidunlöslichen Säurefarbstoffen elektiv färben, prüfte Verf. in zahlreichen Untersuchungen, ob etwa auch die Tumorzelle in ihrer Vitalfärbung vom normalen Gewebe qualitativ oder quantitativ abweicht. Dabei zeigte sich, daß in der Tat manche Impftumoren einige saure Farbstoffe der Triphenylmethangruppe (Fuchsin S, Rotviolett, Lichtgrün und Isaminblau) bei der Vitalfärbung elektiv speichern. Dies konnte für den Jensentumor und für das Mäusesarkom, nicht aber für das Rattenkarzinom und für ein überimpftes Mäuseteerkarzinom nachgewiesen werden. Weiterhin ergab sich, daß die Farbstoffspeicherung in der lebenden Tumorzelle geschieht und nicht, wie Karczag, Teschler und Barok angeben, durch die nekrotischen Tumorteile. *Kirch* (*Würzburg*).

Murphy, J. B. und **Sturm, E.**, Einfluß der Präpubertäts-Kastration auf folgende Krebs-Einimpfung. [Effect of prepuberty castration on subsequent cancer implantation.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 2, S. 155.)

Werden männliche oder weibliche Mäuse in den ersten 7 Wochen des Lebens kastriert, so zeigen sie bei Einimpfung von Krebsmaterial nach 3 Monaten, aber noch mehr nach 8 – 12 Monaten, größere Widerstandskraft als sonstige Mäuse desselben Alters. Auch Kastration des frühen erwachsenen Alters scheint widerstandsfähiger gegen Krebseinimpfung zu machen, erwachsene Mäuse zeigen dies aber nicht oder kaum. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Garschin, W., Ueber reaktive Erscheinungen im Hundesarkom nach Fremdkörpereinführung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1925, H. 3, S. 270.)

Experimentelle Studien des Verfs. über aseptische Entzündung durch Kieselgur in den kleinzelligen Sarkomen der Genitalorgane des Hundes lassen ihn zu folgender Schlußzusammenfassung kommen:

In Anfangsstadien der aseptischen Entzündung unterliegen die Zellen der Rundzellensarkome des Hundes der Nekrose und zwar in der nächsten Umgebung der in die Geschwulst eingeführten Fremdkörper; sie zeigen keine Veränderungen progressiven Charakters, und selbst bei unmittelbarer Berührung mit Kieselgurnadeln (in den späteren Entzündungsperioden) bleiben sie reaktionsfrei; auf das Reizagens reagiert nur das Stroma des Sarkoms, wobei seine Reaktionsfähigkeit viel geringer ist als diejenige des normalen Bindegewebes. Die Kieselgurnadeln sind ein energisches Reizagens nur für bestimmte Zellformen; es gibt Zellen (z. B. Zellen des Sarkoms des Hundes), welche sogar dann gänzlich reaktionsfrei bleiben, wenn sie in ihrem Protoplasma Kieselgurnadeln enthalten. Diese letzte Eigentümlichkeit der Zellen sog. rundzelliger Hundesarkome spricht dafür, daß sie nicht zu den Zellformen des Granulationsgewebes gehören, sondern eher echte Blastomzellen darstellen.

Kirch (Würzburg).

Hördemann, Robert, Ein Fall von Teratom der Schilddrüsengegend. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 32, 1925, mit 6 Abb. im Text.)

Die Geschwulst fand sich bei einem 6 Wochen alten weiblichen Säugling. Unter den verschiedenen Gewebsarten herrschten neuroektodermale Bildungen vor.

Siegmund (Köln).

Risak, Ueber gleichzeitiges Vorkommen seltener Geschwulstformen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 32, 1925, mit 2 Abb. im Text.)

Bei einer 59jähr. Frau fand sich ein Mammakarzinom, ein zystisches Adamantinom des Unterkiefers, ein Neuroepitheliom im dritten Ventrikel und ein Kystom des Ovars. Die Kranke war nach den Ausführungen des Verfs. im doppelten Sinne zur Geschwulstbildung disponiert, einmal durch das Vorhandensein verschiedener embryonal verlagerter oder während der Entwicklung unverbraucht liegen gebliebener Zellen, andererseits durch ein besonderes Ansprechen auf Geschwulstreize.

Siegmund (Köln).

Wegelin, C., Zur Kenntnis der Cachexia thyreopriva. (Virch. Arch., 254, 1925.)

Ueber die anatomischen Grundlagen der Cachexia thyreopriva wissen wir recht wenig. Verf. nimmt daher Veranlassung, einen im Jahre 1882 von Kocher operierten Fall genau zu studieren. Der Patient, der 16jährig strumektomiert wurde, kam mit 56 Jahren zur Obduktion. Es entwickelte sich nach der Operation das typische Bild des Myxödems, durch zweimalige Schilddrüsentransplantation und Organtherapie konnte er soweit hergestellt werden, daß er arbeitsfähig war. Die Obduktion ergab das vollkommene Fehlen von Schilddrüsengewebe. Die vor 23 und 19 Jahren in die Bauchhöhle transplantierten

Schilddrüsen waren völlig resorbiert. Von den ausführlich wiedergegebenen makroskopischen und mikroskopischen Befunden kann hier im Referat nur ein kleiner Teil kurz skiziert werden, Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Unter dem Einfluß einer rechtsseitigen Herzdilatation und Hypertrophie, die wohl nicht nur auf das Emphysem, sondern auf das Myxödem zurückzuführen ist, war es zu hochgradiger Stauung und Oedemen gekommen, vielleicht auch als Ausdruck einer thyreogenen Oedembereitschaft. Sklerose der Herzklappen und der Gefäße hochgradig. Abgesehen von einer terminalen Bronchopneumonie und einer lokalisierten Bauchfelltuberkulose stehen alle krankhaften Erscheinungen in Beziehung zur Schilddrüse.

Die innersekretorischen Organe zeigten folgende Abweichungen: Es fand sich nur ein allerdings sehr großes Epithelkörperchen, ohne histologische Veränderung. Thymus nur noch in geringen Resten vorhanden. In der vergrößerten Hypophyse sind eosinophile Zellen äußerst spärlich, während Hauptzellen und Uebergangszellen sehr zahlreich sind. Basophile eher etwas vermindert. Im Vorderlappen ein nur aus Uebergangszellen bestehendes adenomartiges Knötchen. Die Nebennieren zeigen, abgesehen von einer leichten Atrophie der Zona glomerulosa und einigen knotigen Rindenhyperplasien, ein normales Bild. Pankreas mit spärlichen kleinen Inseln. In verhältnismäßig gutem Zustand sind die Hoden, stellenweise deutliche Spermiogenese, hier und da fertige Spermien. Im Musculus pectoralis an einer Stelle schollige basophile Massen, offenbar eine besondere Form der Degeneration. Skelett: Körperlänge 144 cm, Epiphysenfugen bis auf geringe Reste verschwunden. In den Wirbelkörpern ist verschiedentlich eine breite Knorpelwucherungszone erhalten. An den Gelenken Veränderungen einer Arthritis deformans atrophicans, die wohl auch durch den Schilddrüsenmangel beeinflußt wurde. Am Nervensystem fehlen gröbere Abweichungen.

Die Veränderungen an Hypophyse, Keimdrüsen, Muskulatur und Skelett stimmen also mit denen bei angeborenem Schilddrüsenmangel überein, nur muß der Einfluß der Schilddrüsentransplantation und der Organtherapie im vorliegenden Falle berücksichtigt werden.

W. Gerlach (Hamburg).

Frank, M., Ueber das Kolloid der Schilddrüse im Kindesalter. (Med. Klin., 1925, Nr. 36.)

Die Drüsen mit innerer Sekretion erwerben im Gegensatz zu anderen Organen erst im Laufe der ersten Lebenszeit ihre definitive gewebliche Zusammensetzung. Nach einer kurzen Besprechung des morphologischen Aufbaues der innersekretorischen Organe beim Kinde kommt Verf. auf die Schilddrüse zu sprechen. Hier bilden sich kurz nach der Geburt die kleinen mit einschichtigem kubischen Epithel ausgekleideten Bläschen. In den Zellen finden sich den Lungen zugekehrt, aus Fettsubstanz bestehende glänzende Körnchen, die sich im Laufe des Lebens vermehren. Zur Klärung der Frage, ob die Schilddrüse auch erst jenseits des ersten Lebensmonats ihre volle gewebliche Reife erlangt, untersuchte Verf. das Kolloid. Die Färbungen wurden nach der von Kraus angegebenen Methode gemacht. Das Material setzte sich aus Schilddrüsen der ersten Lebenstage bis zu solchen des 30. Lebensjahres zusammen. Nach Möglichkeit wurden Schilddrüsen

von Kindern mit nicht allzusehr gestörtem Allgemeinzustand verwandt. Bei Neugeborenen finden sich fuchsinophile Kolloidtröpfchen, die bei Frühgeborenen häufig fehlen. Die Bildungen der typischen Follikel kommt in den ersten Lebenswochen zustande. Im ersten Lebenshalbjahr findet sich nur fuchsinophiles Kolloid, bei einem 4½ Monate alten Kinde konnte in einigen Follikeln gerbsäurefestes Kolloid nachgewiesen werden. Im zweiten Lebenshalbjahr tritt das gerbsäurefeste Kolloid auf, doch überwiegt bei weitem das fuchsinophile. In den späteren Jahren tritt das gerbsäurefeste Kolloid immer mehr in den Vordergrund, ohne daß die Menge desselben genau mit dem Alter parallel ginge. Etwa vom 9. Lebensjahr an findet man in kindlichen Schilddrüsen Bilder ähnlich den des Erwachsenen mit einem Ueberwiegen gerbsäurefesten Kolloids. Es ist also möglich, mit der Kraus schen Methode histologisch die Schilddrüsen jugendlicher Individuen von denen älterer zu unterscheiden. Eine Deutung der Befunde wurde nicht versucht.

W. Gerlach (Hamburg).

Kiyono, H., Ueber den Einfluß der Sympathicusexstirpation auf die Schilddrüse. [Zugleich ein Beitrag zum Morbus Basedowii.] (Virch. Arch., 257, 1925.)

Im vorliegenden Falle, der klinisch als Diabetes insipidus bezeichnet wurde, findet sich als anatomische Grundlage für die klinischen Erscheinungen eine schwere Schädigung des Tuber cinereum in Gestalt von hochgradigen, vorwiegend rundzelligen Infiltrationsprozessen. Besonders die Kerne im Tuber cinereum, der Nucleus tuberis, der Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis sind stark verändert. An der Hypophyse findet sich ein hochgradiger Schwund des Hinterlappens, der als Folgeerscheinung der langdauernden, intensiven Schädigung der Kerne im Tuber cinereum aufgefaßt werden könnte.

Dieser Befund kann allein trotz seiner ungewöhnlichen Ausdehnung und Schwere nicht ohne weiteres als restlose Erklärung für die Entstehung des Diabetes insipidus herangezogen werden, da sich daneben eine hochgradige Erkrankung der Thyreoidea und leichtere Störungen anderer innersekretorischer Organe finden. Auch darf der eigenartige Befund an den Nieren, insbesondere die schwielige peri- und paranephritische Gewebsveränderung bei der Beurteilung des Falles nicht unberücksichtigt bleiben. Die histologischen Befunde am Boden des Ventrikels berechtigen vielleicht zu dem Schluß, daß die Nervenfaserrichtung zwischen Tuber cinereum und Hypophyse vom Tuber als Zentrum zur Hypophyse peripherwärts verläuft.

W. Gerlach (Hamburg).

Tanabe, H., Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des Kropfes. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 414—431, mit 8 Mikrophotos.)

Die beiden Theorien der Strumaätiologie, die ältere von Prevost und Chatin vom Jodmangel der Nahrung, die jüngere von E. Bircher u. a. vom Trinkwasser, insbesondere vom Kalkreichtum des Wassers kropfverseuchter Gegenden (Wilms), prüfte Tanabe experimentell an 94 Ratten in 11 Versuchsreihen mit 3 bis 4½ Monate durchgeführten bestimmten Fütterungen und Tränkungen mit und ohne Zusatz von Jodkalium und gesättigten Kalklösungen auf die Schilddrüse.

Bei gemischter Fütterung und Tränkung mit kalkarmem Freiburger Leitungswasser (11. Versuchsreihe) und bei bestimmter Fütterung mit Fleisch, Endivie und Gerste und Tränkung mit destilliertem Wasser oder mit Chlorkalk oder Kalziumhydroxyd gesättigtem destilliertem Wasser, aber stets mit Jodkaliumzusatz (2., 4. und 6. Versuchsreihe), zeigt die Schilddrüse histologisch in Uebereinstimmung mit der der normalen Ratte: rundliche Follikel mit weitem von dickem Kolloid ausgefülltem Lumen, stark abgeplattetem Epithel mit chromatinreichen Kernen.

Bei allen anderen 7 Versuchsreihen ergaben sich Veränderungen der Schilddrüse.

Das makroskopische Bild zwar mit seiner meist vorhandenen, in einigen Fällen sogar beträchtlichen Vergrößerung ist innerhalb der einzelnen Versuchsreihen individuell zu verschieden als daß sich daraus klare Beziehungen zur Art der Fütterung und Tränkung ergäben.

Solche zeigten aber einwandfrei die histologischen Veränderungen im Sinne einer Struma diffusa parenchymatosa.

Bei bestimmter auf Fleisch, Endivie und Gerste beschränkten Fütterung und Tränkung mit destilliertem Wasser oder Leitungswasser 3½—4 Monate lang ohne Jodzusatz, zeigt sich eine geringgradige Epithelproliferation, indem die Follikel meist ein weites Lumen haben, das Kolloid zwar vermindert, aber nicht geschwunden ist, das Epithel mäßig hoch ist und wenig Mitosen vorhanden sind (1. und 3. Versuchsreihe). Nur bei einer über 7 Monate gefütterten und mit Leitungswasser getränkten Ratte entwickelte sich so eine bedeutende Hyperplasie, offenbar in Abhängigkeit von der langen Dauer der bestimmten Fütterung.

Aus diesen beiden Versuchsreihen zusammen mit den vier erstgenannten ergibt sich also zugunsten der Jodmangeltheorie der Kropfätiologie: Bei bestimmter Fütterung und damit einem veränderten Jodgehalt der Nahrung tritt Hyperplasie der Schilddrüse ein, die Hyperplasie wird durch Darreichung von Jod gehemmt.

Wird bei bestimmter Fütterung das destillierte Tränkungswasser mit Chlorkalk gesättigt, so treten lumenenge, sowie kolloidfreie Follikel relativ reichlich auf, die hyperplastischen Prozesse sind also stärker (3. Versuchsreihe). Wird bei dieser Fütterung das destillierte Tränkungswasser mit Kalziumhydroxyd gesättigt, so tritt beträchtliche diffuse parenchymatöse Hyperplasie ein: kleine, meist schlauchförmige, lumenenge oder fast lumenleere Follikel, große protoplasmareiche Epithelzellen, zahlreiche Mitosen (5. Versuchsreihe). Noch stärker und früher tritt diese Hyperplasie auf, wenn statt destillierten Wassers Leitungswasser mit den genannten Kalklösungen gesättigt wird (8. und 9. Versuchsreihe) oder wenn mit destilliertem Wasser mit Kalk getränkt und nur mit Gerste gefüttert wird (10. Versuchsreihe); der hohe Grad der parenchymatösen Struma ist dann bereits nach 3 Monaten erreicht.

Aus diesen Versuchen schließt Tanabe: Kalziumzufuhr bei Jodmangel steigert die hyperplastischen Veränderungen der Schilddrüse. Kalzium setzt die Kolloidbildung der Schilddrüse herab und wirkt dem Jod entgegengesetzt. Durch Kalziumzufuhr kann bei an sich genügender Jodzufuhr relativer Jodmangel entstehen. Durch absoluten Jodmangel in der Nahrung, wie

durch relativen Jodmangel — infolge des hemmenden Kalziums auf die Kolloideindickung, auf die Hormone der Schilddrüse — tritt funktionell Insuffizienz der Schilddrüse ein und als kompensatorische Reaktion darauf Hyperplasie, eine Struma diffusa parenchymatosa. *Pol (Rostock).*

Cravford, H. u. Hartley, J. N. Z., Der Einfluß des autonomen Nervensytems auf die Tätigkeit der Schilddrüse. [The influence of the autonomic nervous system on the function of the thyroid gland.] (The Journ. of experim. Med., Vol. 42, 1925, Nr. 2, S. 179.)

Unter gleichen Bedingungen zur selben Jahreszeit untersuchte Schilddrüsen von Kaninchen zeigen große individuelle Schwankungen ihres histologischen Baues. Die individuellen Unterschiede bestehen in Größe und Gestalt der Bläschen und Menge und Art des Kolloids. Beim selben Tier aber verhalten sich beide Lappen gleich. Auf Reizung des Halssympathikus oder des Vagus und seiner Aeste konnten histologische Veränderungen des einen Schilddrüsenlappens — während der andere als Kontrolle diente — nicht wahrgenommen werden.

Dieselben, Die histologischen Veränderungen der Schilddrüse des Kaninchens nach Entfernung eines Lappens. [The histological changes in the thyroid gland of the rabbit folloving lobectomy.] (Ebenda, S. 193.)

2 Tage nach Entfernung eines Schilddrüsenlappens beim Kaninchen zeigt der andere gering vermehrten Kolloidgehalt, stärkere Vakuolisierung des Kolloids und leichte Vergrößerung des Epithels. Nach 1 Woche sind die Bläschen stark vergrößert mit Kolloid prall gefüllt, das Epithel ist abgeflacht; nach 3—4 Monaten sind Zeichen kompensatorischer Hypertrophie vorhanden. Durchschneidung des Vagus oder Halssympathikus hatte auf diese Vorgänge keinen Einfluß.

Herxheimer (Wiesbaden).

Oswald, Aus der Schilddrüsenpathologie. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 38.)

Man kann unterscheiden eine Störung der Schilddrüsentätigkeit durch Unterfunktion wie durch Ueberfunktion der Schilddrüse. Unterfunktion kann durch ungenügenden Abfluß des Sekretes bedingt sein, so stellt sich Verf. die Ausfälle der Funktion bei der Kolloidstruma vor. Für das Zustandekommen des klinischen Bildes des Hyperthyreoidismus sind nach Ansicht des Verfs. noch außerhalb der Schilddrüse gelegene Alterationen erforderlich. Bei den Kretinen lassen sich 2 Gruppen unterscheiden: Kretinen mit verkleinerter Schilddrüse und Kretinen mit Kropf. Die erste Gruppe, auch thyreohypoplastische Form genannt, ist einer Organtherapie zugänglich. Verf. führt die Krankengeschichten dreier hierhergehöriger Fälle an. Da die zweite Gruppe nicht auf die Organotherapie anspricht, nimmt Verf. an, daß es sich hier um eine pluriglanduläre Erkrankung handelt. Immerhin glaubt Verf., daß auch in diesen Fällen eine Unterfunktion der Schilddrüse besteht. Zu dieser Anschauung paßt schlecht der Bericht von Hotz über therapeutische Erfolge bei Kretinen mit Kropf, die er durch operative Entfernung der Struma erzielte.

Schmidtmann (Leipzig).

Tokumitsu, Y., Versuche über das Wesen der Schilddrüsenhormone und deren Ausscheidungswege. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 585—597.)

Die Frage, ob das innere Sekret der Schilddrüse durch die Lymph- oder durch die Blutbahn abgeführt wird, wurde bisher vergeblich auf morphologischem Wege zu lösen versucht. Zur physiologischen Untersuchung des aus der Schilddrüse abfließenden Blutes unterband daher Verf. beim Hunde, der keinen Schilddrüsenisthmus und daher keine Vena thyreoidea ima hat, alle in die Vena jugularis interna mündenden Venen außer der Vena thyreoidea superior und inferior und die Vena jugularis interna selbst unterhalb der Einmündung der Vena thyreoidea inferior, machte so aus dem abgebundenen Jugularisabschnitt einen Venensack, die „Jugularistasche", aus der das Blut mit einer Spritze entnommen wurde. Kontrolluntersuchungen wurden am Plasma des Saphenablutes gemacht.

Blutdruckversuche am Kaninchen zeigten: Das Thyreoideablut setzt den Blutdruck herab und zwar proportional der injizierten Menge, setzt den nach Vagusreizung mit dem Induktionsstrom herabgesetzten Blutdruck weiter herab. Diese Wirkung wird durch Atropin gehemmt, durch Ausschaltung der zentralen Vagusfasern zwar nicht aufgehoben, aber doch wesentlich beeinträchtigt. Die Wirkung des Thyreoidblutes ist also eine Vagusreizung und zwar vorwiegend zentral und dem Adrenalin gegenüber antagonistisch.

Bei Versuchen am enukleierten Froschauge ohne und mit Parasympathikusgiften (Atropin und Pilokarpin) erzeugt das Thyreoidplasma in kleinen Mengen eine Mydriasis, in größeren Mengen eine Miosis. Beide Wirkungen erfolgen nicht mehr nach Behandlung mit Atropin und Pilokarpin, sind also Parasympathikuswirkungen.

Versuche am Darm und zwar a) am „überlebenden" Kaninchendarm, b) am Rattendarm in situ nach Fütterung mit durch Karminrot gefärbter Stärkelösung ohne und nach Durchschneidung der V gusstämme unterhalb des Zwerchfells und nach Extirpation des Ganglion coeliacum ergaben: Das Thyreoidblut setzt am überlebenden Darm den Muskeltonus, die zeitliche Folge und die Intensität der Kontraktionen der Längsmuskeln herab und zwar nach des Verf. Ansicht durch Reizung des Sympathikus, dagegen setzt sie bei der Ringmuskulatur nur die Kontraktionsfolge herab; Verf. vermutet hier eine Reizung des Vagus und zwar nur der hemmenden Fasern. Das Thyreoidblut verlangsamt die Darmperistaltik auch in vivo und greift hier sehr wahrscheinlich an der Peripherie des Vagus und an den postganglionären Fasern des Sympathikus an.

Die Lymphe aus der Schilddrüse hat Verf. nicht untersucht, er kann also nicht ausschließen, daß ein Teil des Hormons auf diesem Wege abgeführt wird.

Die einmal mehr sympathische, das andere Mal mehr parasympathische Wirkung des Thyreoidblutes spricht für das Vorhandensein von zwei oder mehreren, verschieden wirkenden Elementarhormonen der Schilddrüse. *Pol (Rostock).*

Peritz, G., Ueber den Bockschen Nachweis der Hormone im Blute. (Med. Klin., 1925, Nr. 36.)

Bock konnte zeigen, daß sich im Preßsaft endokriner Drüsen

anisotrope Substanzen mit spezifischen Ablenkungen finden. Diese Ablenkungen sind von Bock genau festgestellt worden und tabellarisch wiedergegeben. Verf. hat diese Versuche nachgeprüft und zwar sowohl an Organpreßsäften verschiedener innersekretorischer Organe, als auch im Blute von Tieren, denen Hoden oder Ovarien entfernt waren. Schließlich wurden Menschen mit ausgesprochener Hyper- oder Dysfunktion innersekretorischer Organe untersucht. Die anisotropen Körper Bocks finden sich erst, wenn man die zu untersuchende Materie mit Alkohol und Aether behandelt hat.

Die Untersuchungsergebnisse decken sich weitgehend mit denen Bocks. Wurden männliche oder weibliche Versuchstiere kastriert, so fehlten im Blute die entsprechenden lichtbrechenden Körperchen. Beim Basedow erscheinen merkwürdigerweise in großer Menge die für die das Ovar spezifischen Körperchen und die der Schilddrüse nur in spärlichen Mengen. Ueber die Art dieser Körperchen spricht sich Verf. sehr vorsichtig aus, daß es die Hormone selbst sind, bezweifelt er. Vielleicht sind es Lipoide, die spezifische Wirkungen haben oder eng mit den hormonalen Aminen verbunden sind.

Die Methode von Bock ist vom theoretischen und praktischen Standpunkte aus von großer Wichtigkeit und großem Werte, da sie es ermöglicht, Fälle endokriner Störungen durch das Auftreten anisotroper Substanzen im Blute festzustellen und Hinweise auf die entsprechende Organtherapie zu geben vermag. *W. Gerlack (Hamburg).*

Tokumitsu, Y., Ueber die Beziehungen zwischen Hormon und Immunkörper. [Die Prüfung der Korrelation der endokrinen Organe mit Hilfe der Agglutination.] (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 73, 1925, S. 566—584, mit 16 Kurven.)

Kaninchenböcken, die mit 24 Stunden lang kultivierten, eine halbe Stunde bei 60° abgetöteten Typhusbazillen immunisiert worden waren und dann einen konstanten Agglutinationstiter aufwiesen, injizierte Verf. Adrenalin, ferner die Extrakte der Epithelkörperchen oder der Schilddrüse erstens ohne, zweitens nach vorausgehender Ausschaltung der Milz oder der Schilddrüse oder der Epithelkörperchen und verglich dann in bestimmten Zeitabständen die Werte des Agglutinationstiters und den Blutzuckergehalt nach der Methode von Bang.

Des Verf. Hauptergebnisse sind etwa folgende: Der Agglutiningehalt der Immuntiere nimmt durch die Injektion von Adrenalin und Parathyreoidextrakt ab, durch die Injektion von Thyreoidextrakt zu.

Adrenalininjektion bewirkt nach Epithelkörperchenexstirpation nicht Abnahme, sondern Zunahme des Agglutiningehalts. Die Beeinflussung des Agglutinationstiters durch Adrenalin erfolgt also nicht durch eine Funktionssteigerung des chromaffinen Systems, sondern ebenso wie nach Parathyreoidextrakt durch eine Hyperaktivität der Epithelkörperchen: „Hyperparathyreoidismus adrenalinogenes".

Injektion vom Thyreoidextrakt bewirkt nach Thyreoidektomie eine geringere Steigerung des Agglutiningehalts als ohne solche und nach Epithelkörperchenexstirpation ganz unbedeutende Steigerung des Agglutiningehalts. Zur völligen Auswirkung des Thyreoidextraktes auf den Agglutiningehalt sind also die gesunden Epithelkörperchen notwendig und ihre Hyperfunktion: „Hyperparathyreoidismus thyreogenes".

In den Epithelkörperchen, also in ein und derselben endokrinen Drüse, kommt es zu zwei einander antagonistischen Hyperfunktionen in Bezug auf den Agglutiningehalt.

Adrenalininjektion bewirkt nach Thyreoidektomie nicht Abnahme wie bei den Immuntieren mit normaler Schilddrüse, sondern Zunahme. Verf. nimmt hier höchstwahrscheinlich eine Umstimmung der Epithelkörperchen an.

Diese Versuche mit einem Immunkörper, dem Agglutinin, lassen den Verf. vermuten, daß die Korrelationen der endokrinen Drüsen komplizierter sind als wir heute noch glauben, daß die Koordination der einzelnen Organe Abänderungen erfährt je nach funktionsfördernden oder hemmenden Kräften, ja sogar daß die Wirkung des Hormons derselben Drüse ganz antagonistisch werden kann. *Pol (Rostock).*

Bücheranzeigen.

Goldschmid, Edgar. Entwicklung und Bibliographie der pathologisch-anatomischen Abbildung. Großquart mit 44 Lichtdrucktafeln, davon 28 farbig, 301 S. Leipzig, Verlag von Karl W. Hiersemann, 1925.

Unverkennbar erwachen in der Medizin unserer Tage die Freude und die Teilnahme an ihrer Geschichte. Das Verständnis für längst Vergangenes hat verschiedene Quellen. Wie in der Romantik kehrt sich der Geist ab von der qualvollen Gegenwart und sucht Vergessen in der durch Einbildungskraft verklärten Vergangenheit. Es ist die Flucht ins entschwundene Ideal. Eine andere Quelle ist die Sehnsucht nach einem ruhenden Pol in der Erscheinungen Flucht. Nur der Kenner der vieltausendjährigen Geschichte bewahrt die Ruhe und Gelassenheit den verwirrenden Strömungen unserer Zeit gegenüber und beherrscht mit sicherem Blick die rastlosen, ungestümen Anpreisungen neuer Methoden der Forschung und der Heilung. Dem Geschichtskenner erscheinen sie als neue Wellenkräuselungen alter Unterströmungen, die einst die Welt beherrschten, dann untergingen und jetzt wieder auftauchen.

Wer nicht von dreitausend Jahren
Sich weiß Rechenschaft zu geben,
Bleib' im Dunkeln unerfahren,
Mag von Tag zu Tage leben.

Und so ist es eine reizvolle Betrachtung, bis in unsere Tage hinein Ausläufer einst herrschender Lehrmeinungen zu verfolgen, die wir längst überwunden glaubten, nachzugehen den Spuren der Humoral- und Solidarpathologie, der Neuro- und Zellularpathologie, des Pandaemonismus und Animismus, des Vitalismus und Occultismus, des Rationalismus und des Empirismus im Geiste Bacons, der Homoeopathie und Allopathie, der Jatrophysik und Jatrochemie. Denn alle wahren Ansichten und alle Irrtümer wiederholen sich.

Wer aber insbesondere der Anschauung vertraut und auf eine Wiedergeburt des morphologischen Bedürfnisses hofft, das unserem verarmten Geschlecht ganz abhanden gekommen ist, der wird ein Werk, das E. Goldschmid uns hier schenkt, freudig begrüßen. Dem Kunstfreund ist Goldschmids Name und Kennerschaft von der prächtigen Ausstellung an der Naturforscherversammlung in Leipzig 1922 wohl vertraut.

Die Aufgabe wird so umschrieben, daß die normale Anatomie, Sektionsbilder, Situsbilder, Geburtshilfe und Wochenpflege, Mißbildungen, die alle schon ihre Darstellungen gefunden haben, außer Betracht fallen. Im Mittelpunkt steht die erste Blütezeit der pathologischen Anatomie (1761—1860). Quellen und Veranlassungen der pathologisch-anatomischen Abbildung sind mannigfaltig: 1. Zufällige Darstellungen auf Vasen, Stelen, Handschriften, Papyris, Wandmalereien, in denen Blindheit, Skoliosen, Hautwarzen abgebildet sind; 2. Votivbilder der alten Welt und Südamerikas mit Krampfadern, Genitalien, Brustkrebs, Gesichtsgeschwüren, Facialislähmung, Verletzungen der Gliedmaßen, Hasenscharte, Hautkrebs, Lues, Zwergwuchs, Uterus; 3. bewußte Darstellung zur Belehrung und in künstlerischer Absicht vom 15. bis ins 19. Jahrhundert, beginnend mit Darstellung des Aussatzes an Heiligen, des Rhinophyms,

des Sinnbildes der Eitelkeit der Welt, mit nackter, geschwürig zerfressener Rückseite. Berengar v. Carpi beherrscht die Illustration bis Vesal, dessen Holzschnitte wiederum vom Kupferstich des Albinus abgelöst werden. Dann kommt mit der Lithographie die farbige Abbildung, die Aselli schon 1627 als Farbholzschnitt eingeführt hat. Farbige Kupfer schuf der Frankfurter Leblon. Weitere Etappen sind Steindruck, Stahlstich, Daguerrotyp, Photographie, Röntgenverfahren, Heliogravüre. Als Beispiel für farbigen Kupferdruck steht Leberts Atlas auf der Höhe der Technik. Als Beispiel der farbigen Lithographie steht Cruveilhier 1829 unübertroffen da. Schon viel früher tauchen in Chirurgien und Anatomien wie zufällig Darstellungen von Bubonen, Pocken, Warzen, Hernien, Monstren gelegentlich auf. 1793 erscheint Sandiforts Museum, das in schönen Kupferstichen vorwiegend Knochenkrankheiten behandelt. Mit ihnen verglichen bedeutet Cruveilhiers Atlas in Farbenlithographie einen Aufstieg, inhaltlich selbst neben Morgagni eine Neuschöpfung. Scharfe Beobachtung ist mit klinischem Wissen gepaart, logische Folgerungen werden aus den Veränderungen gezogen, Sicherheit und Klarheit beherrschen die Darstellung des Wesentlichen. Nicht Monstra, Kuriositäten und Raritäten stehen mehr im Vordergrund, nicht das Seltene und Seltsame zieht an, sondern im ganz Alltäglichen, Häufigen, im praktisch Wichtigen wird das Lehrreiche aufgesucht und entdeckt. Magen und Darm werden stark berücksichtigt, dann Karzinom, Hirnblutungen, Echinococcus und Cysticercus, während allerdings Lungentuberkulose und Nierenkrankheiten, die uns heute so stark beschäftigen, zurücktreten, letztere in auffallender Weise, obwohl Bright schon 1827 auf die Schrumpfniere hingewiesen hatte. Cruveilhiers Lithographien sind weder erreicht noch übertroffen und sind heute noch Kunstwerke von unbestrittenem Wert. Jeder der 500 Besitzer ist stolz auf seinen Besitz, einzelne Bilder gehen in heutigen Lehrbüchern noch um Im Cruveilhierschen Atlas gibt sich die unbedingte Ueberlegenheit des Baillièreschen Verlags in Paris, London, Madrid und Neuyork über alle Zeitgenossen kund und erreicht ihren höchsten Gipfel. Noch vor Cruveilhier erschien 1817 Aliberts Nosologie, ein küntliches System der Krankheiten, 1838 folgt Carswells Werk als ein Versuch, die allgemeine Pathologie darzustellen, reicht aber an Cruveilhier nicht hinan. 1845 erscheint in Baillières Verlag Leberts Physiologie pathologique mit vorwiegend histologischen Bildern, aber noch nicht auf der Höhe. Nebenher laufen in verschiedenen Ländern unglückliche Versuche, in deren Verurteilung man dem Verfasser nur zustimmen kann. Immerhin ragen daraus hervor Loders Atlas, Frorieps chirg. Tafeln, die klinischen Kupfertafeln von Ludwig und Robert Frorieps (1828—38). Durch Baillières Verlag luxuriös ausgestattet sind Auverts Selecta praxis medico-chirurgicae auf 120 Kupfertafeln in Mehrfarbenstich. In großartigem Maßstab angelegt sind die Hautatlanten von Alibert und von Cazenave. Rayers Nierenatlas (1839–41) ist geradezu eine Ergänzung zu Cruveilhier, bei dem die Nieren zu kurz kommen, und erschien ja auch, während Cruveilhiers Lieferungen noch herauskamen. Abermals wird ein Gipfel erreicht (1857—61) durch Leberts Atlas, 200 farbige Kupfertafeln von höchster technischer Vollendung, die in ihrer eleganten Glätte fast den Eindruck des überfeinerten Kunstgewerbes, gegenüber Cruveilhier beinahe den der Dekadenz erwecken. „Bei Cruveilhier bewundert man die einwandfreie und künstlerisch schöne Wiedergabe eines Präparates, bei Lebert erstaunt man darüber, daß etwas so Schönes und Elegantes in der Natur überhaupt vorkommt". — Dieser Ausspruch wird durch Gegenüberstellung des gleichen Gegenstandes (Thromben) aus beiden Atlanten bewiesen. 1861 bringt Foersters Atlas der Mißbildungen eine große Menge einfacher Bilder in schwarz-weißer Lithographie. Von 1870 an hat die neue Zeit die alte technische Höhe nicht mehr erreicht. Es brach die Zeit billiger Lehrbücher in großen Auflagen an. Die Kunst wurde popularisiert und demokratisiert.

Gelegentliche Seitenblicke und Streiflichter fallen auf die Abbildungen der Mißbildung und der gerichtlichen Medizin (J. P. Frank, Diehl, Casper, Hofmann, denen wir Hans Fehrs: das Recht im Bilde anfügen möchten) und der klinischen Medizin (Bramwell, Curschmann) Bei den Abbildungen der Schußwunden (Ambroise Paré 1875) sollten wir Julius Arnolds feine Lithographien auf 13 Tafeln (Heidelberg 1873) nicht vergessen. Stereoskopische Atlanten für die gesamte Medizin wurden von A. Neisser, für die Herzkrankheiten von Schmorl herausgegeben. Erwähnung verdienen auch J. Lehmanns kleine Taschenatlanten als praktische und billige Ratgeber und dann als Zeugen für die Unentbehrlichkeit großer Werke, die Hamburger Tafeln von Kast.

Fraenkel und Rumpel, wie auch Ponficks topographischer Atlas, beide Werke mit vielsprachigem Text. Unter dem Einfluß Lavaters und Galls hat Baumgärtner 1839 eine Krankenphysiognomik herausgegeben, ein ziemlich verunglücktes Unternehmen und Morison 1838 eine Physiognomik der Geisteskrankheiten.

Die Bibliographie zählt nicht einfach trocken und spröde auf, sondern untersucht den Einfluß, den einzelne Zeitschriften, wie Virchows Archiv auf die Entwicklung der Abbildung genommen haben und gibt für die Haupterscheinungen charakteristische und gehaltvolle Urteile, die zwischen Inhaltswert, Technik und künstlerischem Eindruck fein abwägen.

Wer, wie der Referent, für geschichtliche Betrachtung der Dinge eingenommen, die Bildwerke von Cruveilhier, Rayer, Lebert, Carswell, Foerster, Ahlfeld, Ponfick, Bollinger, Kast, Fraenkel und Rumpel, Graupner und Zimmermann, Hollaender (die Medizin in der klassischen Malerei, — Karikatur und Satire in der Medizin — Wunder, Wundergeburt und Wundergestalt) von einer leistungsfähigen, reichen Bibliothek als Leihgabe überlassen, täglich mit einschlägigen Hinweisen ausstellt und vorweist, der kann am Ende Goldschmids Werk entbehren, oder schätzt es als Ergänzung oder um seiner Bibliographie willen, wer aber wünscht „für pathologisch-anatomische Vorlesungen Demonstrationsbilder zu besitzen, wenn die Sammlung versagt“, der wird nicht umhin können, nach dem Werk zu greifen, das ihm aber wahrscheinlich erst recht das Verlangen nach den großen klassischen Originalen wecken wird. Und das mag denn auch die heimliche Absicht des Verfassers gewesen sein. *Paul Ernst (Heidelberg).*

Weber, F. Parkes, Hautxanthome und Xanthomatosis anderer Körperteile. [Cutaneous Xanthoma and „Xanthomatosis“ of other parts of the body: Pituitary Xanthomatosis — „Xanthomyelomata“ of tendon-sheaths etc. — and the „Cholesterin-Diathesis“.] London, H. K. Lewis & Co., 1924.

Die vorliegende, mit 9 guten Abbildungen ausgestattete Abhandlung des bekannten Klinikers vom Deutschen Krankenhaus in London ist im wesentlichen der Abdruck eines Artikels, der 1924 bereits im „Britisch Journal of Dermatology and Syphilis“ (Bd. 36, S. 335–370) erschienen ist. Parkes Weber nimmt hier Stellung zur gesamten Xanthomfrage, mit spezieller Berücksichtigung der xanthomatösen Umwandlung in inneren Organen, in Geschwülsten und Granulationsgewebsbildungen, wobei er sich auf offenbar reiche Erfahrung stützt, ohne indessen eine größere Anzahl selbst beobachteter Fälle eigens aufzuführen.

Abweichend von den meisten heutigen Autoren unterscheidet W. die Xanthomzellen von den Pseudoxanthomzellen dadurch, daß die ersteren stets doppeltbrechende Fette, die letzteren dagegen nur Neutralfette enthalten sollen. In Uebereinstimmung mit der vom Ref. schon mehrfach betonten Ansicht hebt auch W. hervor, daß die Xanthomzellen aus den verschiedenartigsten Zellen hervorgehen können, hält jedoch andererseits die Hypercholesterinämie nicht, wie Ref., für eine durchaus notwendige Vorbedingung der Xanthomatose; speziell bei den xanthomatösen Blastomen und Granulomen denkt er an die Möglichkeit einer rein lokalen Wirkung toxischer Noxen, die mit dem Cholesterin in chemische Verbindung treten.

Die Atheromatose der Aorta und der größeren Arterien faßt er in pathologisch-anatomischer und ätiologischer Hinsicht als eine besondere Form der Xanthomatose auf. Eine xanthomatöse Umwandlung der Pars nervosa der Hypophyse soll ursächlich für Diabetes insipidus in Frage kommen. Die Lidxanthome, die xanthomatöse Salpingitis, die Myelinniere, das „Xantho-Naevo-Endotheliom“ der Haut, die entzündlichen Knötchen der Palmarfaszie, der Arcus senilis, die Beziehungen der Xanthomatose zur Gicht und zur Gaucherschen Krankheit werden mehr oder weniger eingehend besprochen.

Das sehr umfangreiche Literaturverzeichnis am Schluß der Arbeit weist auch eine große Anzahl deutscher Namen auf, doch setzt sich Weber im Text selbst leider nur wenig mit den Anschauungen und Befunden anderer Autoren auseinander. *Kirch (Würzburg).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVI. Nr. 23/24.

Ausgegeben am 15. Dezember 1925.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze.

Bücheranzeigen.

Weber, F. Parkes, Hautxanthome und Xanthomatosis anderer Körperteile. [Cutaneous Xanthoma and „Xanthomatosis" of other parts of the body: Pituitary Xanthomatosis — „Xanthomyelomata" of tendon-sheaths etc. — and the „Cholesterin-Diathesis"], p. 591.
Wells, H. Gideon, The chemical aspects of immunity. American Chemical Society Monograph series, p. 136.
Zondek, H., Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte, p. 300.

Namenregister.*)

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.



G.

H.

I.


Digitized by Google

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

H.

I.

L

M.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.



